

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 114

ÉTUDE
SUR LA
TUBERCULOSE
DE LA
GLANDE PAROTIDE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 février 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. FAURE-DARMET (Gustave),

Né à Grenoble (Isère), le 9 août 1875



LYON
IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers

—
1901

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 114

ÉTUDE
SUR LA
TUBERCULOSE
DE LA
GLANDE PAROTIDE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 février 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. FAURE-DARMET (Gustave),

Né à Grenoble (Isère), le 9 août 1875



LYON

IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers

—
1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. LORTET	DOYEN.
M. LACASSAGNE	ASSESEUR.
M. CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES MM. PAULET, CHAUVEAU. PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. BONDET. BARD. PONCET. FOCHIER. GAYET. GAILLETON. PIERRET. MONOYER. HUGOUNENQ CAZENEUVE. FLORENCE. LORTET. TESTUT. RENAUT. MORAT. TEISSIER. AUGAGNEUR. MAYET. TRIPIER. POLLOSSON (M.) ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT. SOULIER. CROLAS.
Cliniques chirurgicales.	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophthalmologique.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies mentales	
Physique médicale.	
Chimie médicale et pharmaceutique.	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie	
Anatomie.	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie.	
Pathologie interne.	
Pathologie externe.	
Pathologie et Thérapeutique générales.	
Anatomie pathologique.	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée.	
Médecine légale.	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL, agrégé
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Accouchements	POLLOSSON (A.), —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE, —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM. BEAUVISAGE.	MM. CONDAMIN.	MM. VALLAS.	MM. PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BERARD.
POLLOSSON (A.).	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER,
ROLLET	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président ; M. ROQUE, Assesseur ;
MM. VALLAS et NOVÉ-JOSSERAND, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

A MON PÈRE

A MA GRAND'TANTE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Professeur de clinique chirurgicale, Membre correspondant de l'Institut.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TELLIER,
Ex-interne des Hôpitaux,
Ancien chef de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Lyon.

A MES DEUX CHERS ET EXCELLENTS AMIS D'ÉTUDE
Les Docteurs
L. VILLARET ET G. CAFFAREL

AVANT-PROPOS

L'idée première de ce travail nous a été inspirée par M. le professeur Poncet, qui nous a fait ressortir l'intérêt qu'il y aurait peut-être à réunir dans une étude d'ensemble les documents, en somme peu nombreux, qui ont paru depuis ces dernières années sur la tuberculose de la glande parotide. Durant tout le temps que nous avons consacré à nos recherches, il n'a cessé de nous donner les conseils et les renseignements les plus précieux, notamment au point de vue du diagnostic et du traitement de cette affection encore si peu connue.

Les observations que nous publions ont été recueillies, les unes, dans diverses publications médicales françaises et étrangères, les autres dans la Thèse inaugurale du docteur Parent (Thèse de Paris, 1897-98). Mais nous voulons appeler tout particulièrement l'attention sur l'observation première, qui a été notre principal document et qui pré-

sente un intérêt tout spécial en ce sens qu'elle est inédite et que l'affection, surtout, s'y montre sous un aspect qu'elle ne revêt dans aucune autre de nos observations. On conviendra que ce fait est d'une haute importance si l'on veut bien considérer que les autres observations que nous possédons de cette maladie sont, d'une part, très rares — 6 en tout — et, d'autre part, absolument semblables entre elles, absolument calquées, pour ainsi dire, au point de vue clinique, les unes sur les autres. Cette observation nous a été communiquée très obligeamment par M. le docteur Tellier qui, de son côté, n'a cessé, depuis le début de notre travail, de nous prodiguer son temps et ses conseils ; nous lui en témoignons la plus vive gratitude.

M. le professeur Poncet a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous ne saurions qu'imparfaitement nous acquitter de la reconnaissance que nous lui devons en lui dédiant ce modeste travail.

Qu'il nous soit permis d'exprimer nos plus sincères remerciements à M. le docteur L. Dor et à M. le professeur agrégé Bérard qui ont bien voulu aussi nous aider, ainsi qu'à tous nos maîtres des Hôpitaux et de la Faculté, pour l'enseignement précieux qu'ils nous ont donné et la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

Nous n'aurions garde, en terminant, d'oublier nos maîtres de l'Ecole de médecine de Grenoble, où nous avons com-

mencé nos études médicales. Leurs leçons éminemment pratiques, l'enseignement clinique approfondi que nous avons chaque jour reçus d'eux à l'Ecole et au lit du malade nous ont été durant toutes nos études d'un secours souvent précieux.

Enfin, nous tenons à remercier aussi MM. Lumière qui, avec la plus grande obligeance, ont mis à notre disposition une photographie agrandie du malade de l'observation I^{re} que nous reproduisons plus loin en phototypie. Qu'ils veuillent bien croire à notre profonde reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉTUDE sur la TUBERCULOSE de la GLANDE PAROTIDE

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE.

L'étude de la tuberculose de la glande parotide, comme d'ailleurs celle des deux autres principales glandes salivaires, est chose relativement récente ; elle date de ces dernières années. Les recherches bibliographiques, auxquelles nous nous sommes livré au cours de ce travail, nous ont montré que, dans toute la littérature médicale, rien ne se rapporte à cette question jusqu'à l'année 1888. A cette époque seulement, en effet, le docteur Valude fait connaître, au Congrès pour l'*Etude de la Tuberculose*, le résultat d'expériences qu'il avait faites, dans le but de voir si les glandes salivaires pouvaient devenir le siège de

lésions tuberculeuses. Ses expériences sont positives ; mais, en somme, il ne s'agit point encore de tuberculose salivaire chez l'homme, puisque cet auteur expérimente et que c'est d'animaux par conséquent qu'il s'agit.

En 1894, le professeur Stubenrauch publie un article sur un cas de tuberculose parotidienne dans les *Archives de clinique chirurgicale* de Berlin.

En 1895, les docteurs Legueu et Marien, en France, font paraître, dans la *Presse médicale* et dans le *Bulletin de la Société de Biologie*, quatre observations de tuberculose salivaire, dont une nous intéresse particulièrement, se rapportant à la tuberculose de la glande parotide.

En 1896, de Paoli, en Italie, communique au X^e Congrès de Chirurgie italienne, le résultat d'études expérimentales et deux observations de cette maladie.

En 1897, nous trouvons, sur ce sujet, un article de O. Zoux (*Archives cliniques de Bordeaux*) et la thèse inaugurale de Bockhorn (*Inaugural dissertation*, Berlin) et en 1898, celle du docteur Parent, en France (Paris, *Etude sur la tuberculose de la glande parotide*, 1897-98).

Enfin, au mois de mars 1900, M. le professeur Poncet et M. le docteur Tellier eurent l'occasion d'observer un cas de tuberculose parotidienne des plus intéressants, en ce sens que l'affection se présente cette fois sous une forme clinique toute particulière, qui n'avait jamais encore été signalée précédemment ; nous nous réservons d'ailleurs de revenir avec plus de détails sur cette observation, qui a été le point de départ de notre travail.

En 1894, nous trouvons deux observations publiées dans la *Presse Médicale* par le docteur Jayle : dans la première, il s'agit de poussées inflammatoires et douloureuses survenant chez un tuberculeux, et dans la seconde, d'une parotidite chronique, succédant, chez un homme sain, à l'avulsion d'une dent cariée. Mais, dans ces deux cas, il ne fut pratiqué ni inoculation, ni aucun examen histologique ; aussi, ne sommes-nous nullement autorisé à affirmer la nature tuberculeuse de l'affection dans ces deux cas.

CHAPITRE II.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans l'affection que nous avons en vue dans notre travail, c'est l'anatomie pathologique seule et non point l'examen clinique des malades qui a permis de poser, dans toutes nos observations sans exception, le diagnostic de tuberculose parotidienne. C'est par l'inoculation aux cobayes de fongosités retirées au moment de l'intervention (obs. I), c'est par l'examen histologique de la tumeur dans tous les autres cas (obs. II, III, IV, V, VI, VII), que l'on a pu être fixé d'une façon certaine sur la nature véritable de la lésion.

Observation I. — M. le docteur Tellier, frappé au cours de l'opération de l'aspect particulier des fongosités qu'il retirait, recueillit ces fongosités avec un peu

du liquide séro-purulent qui les baignait. M. le docteur L. Dor les inocula à des cobayes, qui furent sacrifiés six semaines après. Il trouva à l'autopsie des lésions tuberculeuses manifestes, en tous points semblables à celles qu'on voit se produire chez ces animaux, après inoculation d'une culture tuberculeuse pure. Il trouva en effet des lésions tuberculeuses au niveau du point d'inoculation, au niveau des ganglions lymphatiques, ganglions inguinaux, rétro-péritonéaux etc., et des localisations viscérales multiples, dans les poumons, les reins, la rate et le foie.

Mais plusieurs objections pourraient nous être faites : d'abord, ces cobayes sont-ils bien devenus tuberculeux réellement du fait de cette inoculation et ensuite ces fongosités n'ont-elles pas pu subir quelque altération depuis la salle d'opérations jusqu'au moment où elles ont été inoculées ?

Le simple examen des lésions trouvées à l'autopsie des cobayes permet déjà de réfuter la première objection. Sans doute, les cobayes deviennent souvent tuberculeux pendant leur séjour dans les laboratoires. Mais les lésions constatées ici sont bien, de par tous leurs caractères, des lésions dues à une inoculation, et non pas à une contagion ou à un état de déchéance physiologique. Quant à la seconde objection, nous y répondrons en faisant remarquer que l'inoculation a été faite au laboratoire du service de clinique, par M. le docteur L. Dor, dont le nom seul est une garantie suffisante en cette matière, avec des instruments soigneusement stérilisés, avec toutes les précautions propres à écarter toute possibilité d'infection accidentelle.

D'ailleurs, pour écarter jusqu'à l'ombre d'un doute et pour montrer à quel point le résultat de ces expériences doit être peu suspecté, nous dirons que c'était le diagnostic d'actinomyose qui semblait à ce moment absolument logique, et que ces inoculations furent entreprises avec l'espérance que le diagnostic de tuberculose, un instant avancé, allait être détruit et qu'on aurait, au contraire, un cas de plus d'actinomyose à enregistrer.

Dans ces conditions, il nous semble que le doute n'est guère possible, et que l'on doit admettre, sans arrière-pensée aucune, que la lésion de ce malade était bien de nature tuberculeuse.

Dans tous les autres cas, l'examen histologique a été pratiqué. Nous constatons que les lésions se présentent sous deux formes bien différentes : une forme circonscrite, comme encapsulée et une forme diffuse, infiltrée, plus ou moins généralisée.

Nous étudierons, d'abord, la forme circonscrite. Dans ce cas, la lésion, au point de vue de son aspect général, peut être grossièrement comparée à une sorte de kyste salivaire à parois tuberculeuses.

Examinons le contenu et la paroi de ce kyste. Le contenu est tantôt un pus laiteux, où ni le microscope, ni les cultures ne révèlent la présence d'aucun microbe (obs. III), tantôt un liquide visqueux, ayant à peu près toutes les apparences de la salive normale, mais renfermant cependant un plus grand nombre de leucocytes (obs. IV). Les parois du kyste, généralement assez épaisses (2 centimètres, obs. IV), portent la caractéristique des lésions de nature tuberculeuse. On y reconnaît les

vestiges d'un certain nombre de lobules, dont les uns sont rendus presque méconnaissable par le processus de caséification et dont les autres, moins altérés, sont simplement envahis par l'infiltration embryonnaire. Sur la couche interne de cette paroi, nous trouvons en général de nombreuses granulations tuberculeuses. Ces granulations sont surtout composées d'un amas de cellules épithélioïdes, qui s'enfoncent par places vers les parties profondes : il en résulte un aspect qui rappelle en quelque sorte la disposition des cellules dans les papilles de la peau ; par places, on reconnaît très nettement les cellules géantes et la présence de quelques bacilles de Koch.

Dans la forme diffuse généralisée, les lésions envahissent, sans aucun ordre bien marqué, les différents tissus de la glande, qui est ainsi intéressée dans presque sa totalité. Nous trouvons ces lésions à différents stades de leur évolution : simples foyers inflammatoires, granulations tuberculeuses, placards caséux.

Ces zones caséeuses, qui intéressent d'ordinaire un groupe de trois à cinq lobules, présentent généralement vers leur centre la coupe d'un canal excréteur à cellules épithéliales très altérées, et en outre de nombreux espaces entièrement clairs, elliptiques, qui correspondent à des cellules graisseuses ; on peut encore reconnaître çà et là la trace de quelques travées de tissu conjonctif interlobulaire complètement mortifié. Ces zones caséeuses sont bordées de toutes parts par une infiltration très marquée de cellules embryonnaires.

A côté de ces régions où le processus morbide très avancé a pour ainsi dire tout détruit et rendu tout méconnaissable, à côté de zones où nous ne trouvons d'autres lésions que celles qui relèvent du fait de l'inflammation — diapédèse abondante, canaux excréteurs obstrués par la prolifération très active de leur épithélium et par la présence dans leur lumière d'un exsudat fibrineux — nous tombons sur des foyers où l'altération est pour ainsi dire à sa période d'état, où le tissu de nouvelle formation, les tubercules, tendent à prendre la place du tissu glandulaire, à s'infiltrer dans ses divers éléments. *

Au niveau des canaux excréteurs, les lésions sont variables. Tantôt ces canaux sont distendus par le gonflement de leurs cellules épithéliales et par la présence de nombreux leucocytes, tantôt ils sont réduits de volume, leur épithélium est atrophié, tantôt enfin leurs éléments sont noyés au milieu des leucocytes et au milieu des cellules épithélioïdes des nodules tuberculeux en voie de formation.

L'infiltration tuberculeuse envahit également le tissu conjonctif interlobulaire, les vaisseaux et les nerfs de la glande. Les nodules sont disposés très fréquemment autour des petites artères; leurs parois sont le siège d'un processus d'endartérite; leur lumière est quelquefois complètement oblitérée; quelquefois, on ne note qu'un épaissement de la paroi, dans laquelle on trouve de beaux nodules caractéristiques. Les faisceaux nerveux présentent un gonflement inflammatoire de leur périnèvre; on y note une infiltration de cellules embryonnaires, d'éléments en fuseau, entre les fibres nerveuses qui sont en partie détruites.

Ces lésions tuberculeuses autour des canaux excréteurs d'une part, dans le tissu conjonctif interlobulaire et les vaisseaux que ce tissu contient d'autre part, ont été retrouvées constamment, mais à des degrés divers, selon les observations, tantôt plus marquées au niveau de la charpente interlobulaire, tantôt, au contraire, se disposant de préférence selon la distribution des canaux excréteurs. Mais la nature de la maladie est bien partout identique : ces différences dans la topographie des lésions correspondent simplement à des différences dans le mode d'apport de l'agent spécifique comme nous le verrons en étudiant la pathogénie de cette affection.

CHAPITRE III.

PATHOGÉNIE.

Nous venons de voir quel était l'agent de la maladie que nous étudions et quelles lésions sa présence déterminait au sein de la glande parotide. Il nous faut chercher maintenant quelles sont les voies que les agents pathogènes peuvent emprunter pour pénétrer jusque dans cet organe, quel est le mode d'infection.

La glande parotide peut s'infecter par deux voies :

1° Les microorganismes peuvent être apportés par le système circulatoire, vaisseaux et lymphatiques ; c'est la voie dite descendante ;

2° Ils peuvent suivre les voies d'excrétion de la glande, c'est la voie dite ascendante, l'infection canaliculaire ascendante.

Le premier mode, la voie sanguine ou descendante, était surtout admise autrefois au début des théories microbiennes. On s'appuyait sur ce fait que les glandes salivaires servent en quelque sorte d'émunctoire à certaines substances toxiques ou médicamenteuses, pour penser qu'elles pouvaient agir à l'occasion comme un véritable filtre, arrêtant les microbes au passage. Cette théorie suppose d'abord la pénétration des bacilles dans le torrent sanguin à la faveur d'une effraction des téguments ou des muqueuses, et aussi l'influence d'une cause déterminante, déchéance physiologique, état de moindre résistance, traumatisme de la région, permettant cette localisation.

L'hypothèse de l'infection par voie canaliculaire ascendante satisfait néanmoins mieux l'esprit, quand la lésion survient chez des sujets absolument robustes et bien portants, comme dans le cas qui fait l'objet de notre étude. Tous nos malades sont, en effet, indemnes de toute autre manifestation tuberculeuse ; nous assistons, chez eux, à une lésion purement locale et généralement très bien supportée.

Ce mode d'infection, autrefois soupçonné et admis sans preuve jusqu'aux travaux de Hanot et de Pilliet, est maintenant définitivement établi grâce aux travaux de Girode, Claisse et Dupré (*Bulletin de Société de Biologie*, 1894).

Le bacille de Koch, introduit dans la bouche soit par les aliments (Chauveau), soit par l'air inspiré (Strauss) peut, à un moment donné, pénétrer dans le canal de Sténon, sous l'influence de causes occasionnelles favorables. Ce canal s'ouvre en effet librement

dans la cavité buccale par un orifice punctiforme, plus facilement visible chez le vivant que chez le cadavre et mesurant environ 35 millimètres.

A ce propos, nous croyons qu'il serait peut-être intéressant de résumer brièvement le résultat des expériences que le docteur Valude communiqua, en 1888, au Congrès pour l'étude de la tuberculose, car ces expériences conduisirent leur auteur à formuler des hypothèses qui ne seraient point favorables à cette pathogénie, si elles n'avaient été détruites par des recherches et des travaux plus récents. Le docteur Valude expérimente sur des lapins ; il porte directement dans les glandes salivaires de ces animaux, au moyen de la seringue de Pravaz, une culture tuberculeuse pure. Sur 90 inoculations, 68 sont positives et 22 négatives ; en outre, sur quinze animaux inoculés, puis sacrifiés, il trouve neuf fois, à l'examen des viscères, des localisations tuberculeuses dans la rate, le rein, et le foie principalement. Frappé de ce succès pour ainsi dire constant, toutes les fois que la substance tuberculeuse est portée directement au sein même de la glande, et frappé, d'autre part, de l'extrême rareté de cette affection dans les conditions normales, Valude pense que le bacille de Koch doit rencontrer dans la bouche des conditions très défavorables à son existence, et il formule, à ce sujet, deux hypothèses : ou bien la salive totale, formée par la réunion des produits des trois glandes parotide, sublinguale et sous-maxillaire, constitue un liquide d'une nature chimique telle, que le bacille de Koch ne pourrait y fructifier ; ou la salive qui humecte les parois buccales

contient une foule de micro-organismes variés, qui sont capables de détruire la nocivité du bacille de Koch, et il invoque, en faveur de cette deuxième hypothèse, la fragilité de ce bacille en présence des autres agents pathogènes.

Mais les expériences de de Paoli (1896) détruisent ces ingénieuses hypothèses et nous nous bornerons à en exposer les résultats.

1° L'addition de salive stérilisée à une culture tuberculeuse n'empêche pas le bacille de Koch de pousser et il en est de même quand la salive est chargée de ses micro-organismes habituels.

2° L'immersion prolongée de petits fragments tuberculeux dans la salive n'enlève pas sa virulence au bacille de Koch : elle est tout au plus légèrement diminuée, ce qui se traduit par une très faible survie de l'animal inoculé avec cette culture.

Nous admettons donc que le bacille peut vivre dans la cavité buccale ; et, nous appuyant sur les expériences de Girode, Claisse et Dupré, nous admettons qu'il peut, de là, par l'intermédiaire du canal de Sténon, pénétrer jusque dans la profondeur de la parotide. D'ailleurs, n'est-ce pas ce qui se produit également dans le foie et dans le rein, par l'intermédiaire de leurs canaux excréteurs, le canal cholédoque et l'uretère ?

Ce mode d'infection reconnu exact pour les parotidites aiguës à streptocoques, à staphylocoques blancs et dorés, à pneumo-bacilles de Friedlander, où l'on trouve l'orifice du canal de Sténon boursoufflé et granuleux, n'a jamais été pour ainsi dire saisi sur le fait en ce qui concerne la tuberculose. Néanmoins, il

nous semble qu'on peut l'admettre ici avec quelque raison ; nous invoquerons, à l'appui de cette hypothèse, une communication des docteurs Leguey^u et Marien, parue dans le *Bullet. Soc. Biologie*, de 1895. Dans cette observation, nous trouvons que les lésions sont développées en plein parenchyme glandulaire ; dans les zones les plus excentriques où, les désordres, moins accentués, permettent de mieux se reconnaître, on voit que les lésions sont surtout développées autour des canaux excréteurs, et, en revanche, beaucoup moins accentuées et comme secondaires à la périphérie du lobule. Les vaisseaux qui cheminent dans le tissu cellulaire interlobulaire, et ce tissu cellulaire lui-même, sont intacts ou à peu près. La topographie de ces lésions révèle nettement l'origine salivaire de l'infection ; elle porte la signature de l'infection canaliculaire ascendante.

En face de ce mode d'infection par la voie canaliculaire (observ. i, iii, v), il nous faut mentionner maintenant l'infection par la voie sanguine ; nous la retrouvons également en examinant les études anatomo-pathologiques de nos autres documents. Le tableau de la lésion est ici pour ainsi dire inverse ; le processus, cette fois, semble avoir le tissu conjonctif interlobulaire comme point de départ ; les vaisseaux sont le siège de lésions manifestes ; les parois artérielles sont fortement épaissies ; leur lumière est très réduite et à leur pourtour, se voit une infiltration de cellules rondes (observ. ii, iv, vi, vii).

En résumé, il y a là pour l'infection deux voies possibles. Dans le rein, à côté de la tuberculose ascen-

dante, suite d'uretéríte, ne voyons-nous pas la tuberculose glomérulaire, démontrée par Raymond Durand-Fardel ? De même, dans la mamelle, nous admettons une tuberculose ascendante, rayonnée par les conduits galactophores, et une tuberculose lobulaire, due à l'apport des bacilles par les vaisseaux sanguins.

Mais qu'il s'agisse d'infection canaliculaire ou d'infection sanguine, il nous faut rechercher les portes d'entrée qui livrent passage au bacille, et quels sont, d'autre part, les facteurs qui pourront permettre à l'infection de prendre pied dans la parotide, soit en exaltant la virulence du microbe, soit en diminuant la résistance du milieu.

Mais c'est ici que nos observations n'entraînent point la conviction, et qu'elles laissent place, en somme, à l'incertitude et au doute. Nous invoquerons cependant, avec quelque logique, la carie dentaire, l'avulsion d'une dent cariée ; la pulpe dentaire, en effet, une fois gangrenée, absorbe encore plus facilement qu'à l'état normal les micro-organismes de la bouche ; l'alvéolite, la gingivite, fréquentes chez les personnes qui présentent une dentition défectueuse, la stomatite des fumeurs, des buveurs et de certains dyspeptiques. Ces diverses lésions, par l'inflammation constante qu'elles entretiennent dans la bouche, par cette inflammation qu'elles peuvent même propager de proche en proche jusqu'à l'orifice du canal de Sténon, ne sont peut-être pas incapables de diminuer aussi la résistance de la parotide à l'infection, « la part importante qui est dévolue dans la lutte contre elle aux éléments glandulaires eux-mêmes ». (Claisse et Dupré.)

Nous pourrions encore mentionner les traumatismes et peut-être aussi les angines à répétition. Le professeur Dieulafoy a attiré l'attention, ces dernières années, sur la tuberculose larvée des amygdales. Il est une forme surtout de cette affection qui pourrait peut-être nous intéresser : cette forme, relativement fréquente, n'est ni granuleuse, ni ulcéreuse; elle n'est point douloureuse; les troubles fonctionnels sont des plus bénins; les phénomènes de réaction sont nuls; le volume de l'organe à peu près normal. Rien ici, au premier aspect, ne révèle la nature tuberculeuse de l'affection. (DIEULAFOY. *Manuel de pathologie interne* tome II.)

Mais pouvons-nous demander, en terminant ce chapitre, à quoi est due l'extrême rareté de cette affection? Nous ne rappellerons, qu'à titre de souvenir, les premières expériences de Valude et ses deux hypothèses. Est-ce que la glande parotide jouirait d'une certaine immunité, d'une certaine force de résistance, qui lui seraient spéciales, vis-à-vis du bacille de Koch? De Paoli nous fait, en effet, remarquer (obs. VII) que « on a une réaction très forte du tissu conjonctif et de l'épithélium de la glande envers l'agent de l'infection locale spécifique. Cette réaction, aussi énergique et aussi étendue, ne s'observe que très rarement pour les autres organes glandulaires envahis par la tuberculose, car les lésions spécifiques ont coutume d'y prédominer. »

Admettrons-nous avec lui que « la structure même de cet organe réagirait contre l'infection en produisant une substance légèrement toxique, ayant une action

sur les éléments constitutants du nodule, et tendant à le transformer ; il n'y aurait pas, à vrai dire, destruction du tubercule, ni disparition complète des bacilles, mais un certain isolement de cette néoformation au milieu d'un tissu conjonctif jeune et abondant. » (DE PAOLI, x^e congrès de chirurgie italienne, 1896.)

Ne pourrions-nous pas enfin supposer que cette affection deviendra peut-être moins rare, à mesure qu'elle sera moins méconnue, à mesure que l'attention se tournera davantage vers elle ? Le fait s'est produit déjà pour la tuberculose mammaire. L'intervention chirurgicale, dans la tuberculose parotidienne, a toujours été consécutive à une erreur de diagnostic : c'est donc en multipliant les inoculations avec les tumeurs extirpées de cette glande, c'est en répétant les recherches anatomo-pathologiques que l'on évitera peut-être de méconnaître quelquefois cette affection, et que l'on pourra peut-être ajouter de nouvelles observations à celles vraiment peu nombreuses que nous possédons actuellement sur cette maladie.

CHAPTRE IV.

ÉTUDE CLINIQUE.

Étiologie. — L'étiologie de la tuberculose parotidienne est absolument incertaine, et nous ne saurions tirer de son étude aucune conclusion vraiment importante, nette, caractéristique. Nous n'y trouvons en effet que des éléments peu nombreux et peu précis, nous pouvons dire que l'étiologie de cette affection est encore aussi obscure, aussi indéterminée que sa pathogénie.

Si nous cherchons dans les antécédents héréditaires de nos malades, nous ne trouvons absolument rien qui puisse avoir une signification précise, rien qui puisse constituer une présomption sérieuse en faveur de la

tuberculose. Dans l'observation i, une sœur du malade meurt de tuberculose, et dans l'observation vi, la malade a perdu sa sœur et ses fils de tuberculose pulmonaire ; évidemment, ce sont bien là d'autres cas de tuberculose familiale, mais il ne s'agit pas en somme d'antécédents directs ; en tout cas, dans aucune de nos observations, les malades ne sont issus de souche tuberculeuse.

Leurs antécédents personnels ne sont guère plus instructifs, nous n'y trouvons rien de bien probant. A signaler (obs. i) une otite chronique droite, qui a guéri après un simple traitement général à l'huile de foie de morue et quelques croûtes dans les cheveux (?) Nous ferons remarquer néanmoins que c'est la parotide du même côté qui a été prise ensuite. Dans l'observation ii, le malade a eu la région temporale blessée par un éclat d'obus en 1870, et a présenté un léger écoulement purulent par l'oreille droite, mais cette fois, c'est la parotide gauche qui est intéressée. Seule, l'observation iv nous fournirait peut-être une donnée plus intéressante : le malade a eu une stomatite et une salivation très abondante depuis quelque temps. Néanmoins, au point de vue local, nous ferons remarquer que presque tous nos malades présentent une dentition très défectueuse, en général, des molaires cariées et découronnées autour de l'orifice du canal de Sténon. Ce n'est sans doute pas là une lésion d'une valeur bien grande : pourtant, il n'est pas impossible qu'elle puisse constituer une porte d'entrée à l'infection ; d'ailleurs, chez les enfants, certaines adénopathies cervicales chroniques, reconnaissent comme fac-

teur étiologique le mauvais état de la 'dentition. Dans cet ordre de faits nous signalerons particulièrement l'observation v, où la malade a toutes les dents dans un état déplorable et présente un trismus assez serré.

A part l'observation vii, où la malade est une jeune fille de petite taille, de constitution faible, et d'apparence chétive, ce sont en général des individus robustes et bien constitués, ne présentant jamais, en tout cas, aucune manifestation tuberculeuse, ni osseuse, ni viscérale pulmonaire ou autre.

Quant au sexe, à l'âge, au côté droit ou gauche, le nombre très restreint de nos documents ne nous permet de formuler aucune conclusion à cet égard.

Si nous passons maintenant à l'étude de l'évolution de la maladie, nous voyons que, dans la très grande majorité des cas, le début a été indolent, c'est par hasard, en se rasant, en se regardant dans une glace, que les malades constatent la présence d'une petite tumeur modifiant et déformant légèrement les contours habituels de la région. Une seule fois (obs. vii), la malade a d'abord présenté, avant tout autre phénomène, des douleurs vives dans l'oreille gauche, s'étant étendues bientôt à toute la moitié gauche de la face, et suivies d'une paralysie faciale gauche. L'évolution même de la maladie est, elle aussi, parfaitement indolente ; il n'y a pas de douleurs, ni spontanées, ni provoquées par la pression ; dans l'observation v, pourtant, la malade souffre un peu : par moment, elle accuse des douleurs s'irradiant dans toute la tête.

L'évolution de cette maladie, nous venons de le voir, est donc indolore ; sa marche est essentiellement torpide, lente : c'est plusieurs mois, et même plusieurs années (1 an, obs. iv ; — 3 ans, obs. iii ; — 5 ou 6 ans, obs. vii), après l'apparition des premiers phénomènes que les malades viennent consulter.

Symptômes. — Nous diviserons les symptômes en symptômes objectifs et symptômes subjectifs.

SYMPTÔMES OBJECTIFS. — Etudions d'abord séparément l'observation première. Trois petites tumeurs apparaissent en décembre 1899, l'une sur le bord antérieur du masséter, à peu près au niveau de la boule grasseuse de Bichat, et les deux autres, plus en arrière, au milieu de la hauteur de la branche ascendante du maxillaire inférieur ; quelques élancements douloureux spontanés, le 2 février 1900 au niveau de la tuméfaction antérieure, et le 4 février, ouverture, ulcération des trois petites tumeurs. Quand le malade est examiné en mars 1900 par M. le docteur Tellier, toute la région correspondant à la branche montante du maxillaire inférieur est recouverte par une peau violacée, amincie, parcourue par de nombreux décollements et présentant trois orifices fistuleux, séparés par des téguments plus ou moins épaissis, plus ou moins mamelonnés ; par ces orifices fistuleux s'écoule un liquide séro-purulent surtout abondant au moment de la mastication : tel était l'aspect raviné, ulcéré, pour ainsi dire actinomycosique de l'affection à sa période d'état dans l'observation première.

Partout ailleurs, nous trouvons une simple tumeur, sans altération, sans solution de continuité des téguments qui la recouvrent. Ses dimensions ne sont jamais excessives ; elles varient depuis le volume d'une noisette jusqu'à celui d'un gros œuf de poule ; de forme généralement ovoïde, quelquefois un peu bosselée et irrégulière, la tumeur correspond à la loge parotidienne qu'elle ne dépasse guère. Facilement mobile, elle n'adhère pas, en général, aux parties profondes ; la peau, normale d'ailleurs, peut être mobilisée à son tour sur la tumeur. Une seule fois (obs. III), elle adhère un peu à celle-ci, et se plisse quand on veut la faire glisser sur elle.

La consistance de la tumeur est assez difficile à établir ; elle est variable : elle est tantôt ferme et sans points fluctuants (obs. II et V) ; tantôt molle comme un kyste dermoïde (obs. III) ; tantôt fluctuante (obs. IV) ; tantôt dure et élastique (obs. VI et VII).

SYMPTÔMES SUBJECTIFS.— Quant aux symptômes subjectifs, ils se réduisent simplement aux quelques phénomènes douloureux que nous avons déjà mentionnés.

Les troubles fonctionnels sont nuls, à part les deux cas de paralysie faciale que présentent les observations VI et VII, et un trismus assez serré (obs. V).

En résumé, au point de vue de l'aspect clinique que peut revêtir la maladie, il faut considérer séparément l'observation première et les six observations qui suivent. Dans l'observation I, en effet, toute la région massétérine du sujet est déformée, parcourue de nombreux décollements, creusée de plusieurs orifices fistuleux. Dans les six autres documents, nous avons

affaire à une simple tumeur, recouverte par une peau intacte, au fond toujours identique, présentant de simples différences quelque peu secondaires, quant à la forme, situation, dimension, consistance et mobilité.

En tout cas, la marche est lente et indolore ; la maladie évolue silencieusement, pour son propre compte, à l'état de lésion purement locale, généralement bien supportée, et compatible avec un état général en somme satisfaisant.

Diagnostic. — La tuberculose parotidienne peut donc se présenter, comme nous venons de le voir, sous deux aspects cliniques bien tranchés ; il nous a semblé qu'il serait plus logique de les examiner séparément, au point de vue du diagnostic différentiel, deux formes aussi dissemblables devant naturellement donner lieu à des considérations différentes quant aux autres affections susceptibles d'être confondues avec elles.

Examinons d'abord notre observation première. L'affection fut diagnostiquée actinomycose cutanée, et l'on crut même avoir affaire à un cas d'actinomycose tout à fait remarquable par sa netteté.

Nous ne nous proposons point de faire ici l'étude de l'actinomycose ; mais puisque nous sommes amené à discuter le diagnostic entre cette affection et la tuberculose parotidienne, si toutefois ce diagnostic est possible, nous nous bornerons à tracer de cette maladie un aperçu des plus brefs.

L'actinomycose, produite par la pénétration dans l'organisme de l'actinomyces, champignon du genre *oospora*, débute par l'apparition de quelques nodosités d'abord dures, qui ne tardent pas à se ramollir, à devenir fluctuantes, et finalement à s'ulcérer, en donnant lieu à des fistules toujours multiples, environnées d'une zone œdématiée, violacée, d'une consistance intermédiaire entre la dureté des tumeurs et l'empâtement plus mou des inflammations. Par ces fistules, s'écoule un liquide louche, chargé de fongosités molles et de grains jaunes. Ces grains jaunes, qui sont pathognomoniques de l'affection quand ils existent et qu'on les trouve, présentent à considérer deux zones assez nettement séparées : l'une, centrale, constituée par un enchevêtrement de filaments mycéliens, l'autre, périphérique, festonnée et plus ou moins irrégulière, dont les éléments sont disposés en couronnes autour du feutrage central, forme de dégénérescence n'apparaissant que quand l'actinomycose se trouve en présence de cellules vivantes.

Mais ces fameux grains, jaunes dans la plupart des cas, parfois rouges ou gris, se dérobent souvent aux recherches les plus répétées et les plus consciencieuses. D'ailleurs, l'actinomyces est doué d'une fragilité très grande vis-à-vis des agents pathogènes avec lesquels il peut se trouver en présence ; ceux-ci, en effet, entravent facilement son évolution et arrivent même à le faire disparaître complètement ; aussi, est-il très fréquent de ne plus en trouver un seul, quand la lésion est ulcérée ou suppurée depuis quelque temps déjà.

Ajoutons, pour terminer, un dernier symptôme, la douleur, qui est généralement précoce, vive, à forme souvent paroxystique.

Voyons donc maintenant ce qui, chez ce malade, pouvait plaider en faveur du diagnostic actinomycose, et ce qui aurait pu, d'un autre côté, faire songer à la tuberculose. Disons tout de suite que l'idée de tuberculose cutanée fut bien émise un instant. Cependant la lésion, dans son aspect général, ne rappelait guère les formes lupiques ni la tuberculose verruqueuse, et en somme, assez peu les formes ulcéreuses, où on est en présence de véritables ulcérations, circulaires, sinueuses, serpigineuses, à bords taillés à pic, entourés d'un mince liseré un peu rouge.

Des arguments assez nombreux semblaient bien plutôt appuyer fortement le diagnostic d'actinomycose. D'abord, le siège de la lésion : la région intéressée était précisément celle que l'actinomycose frappe de préférence ; dans la statistique de M. le professeur agrégé Bérard, nous voyons que l'actinomycose cervicofaciale y figure dans la proportion de 55 % des cas à elle seule (Actinomycose humaine en France, *Gazette des Hôpitaux*, 1896) ; et ensuite le mode de début : en effet, en décembre 1899, notre malade voit apparaître une première tuméfaction, sur le bord antérieur du masséter, et, quelques jours après, deux autres tuméfactions, siégeant au niveau du milieu de la hauteur de la branche ascendante du maxillaire inférieur. Ces tuméfactions, d'abord indolores, font souffrir le malade au début de février 1900 : elles sont le siège d'élançements douloureux spontanés. Le 4, la grosseur s'ulcéra

et quand le malade est examiné, toute la région est amincie, violacée, mamelonnée, creusée de fistules, par où s'écoule un liquide séro-purulent, contenant quelques petits filaments d'un jaune foncé. Cet aspect fistuleux, raviné, plaidait également en faveur de l'actinomycose.

Il est vrai qu'à part ces quelques douleurs survenues en février 1900, le malade ne souffre pas et qu'il n'y a pas de trismus. L'examen du liquide ne révéla la présence d'aucun grain jaune ; mais nous savons que l'absence de l'actinomyces signifie simplement que le parasite peut, au moment où l'examen est pratiqué, avoir disparu par le fait d'associations microbiennes peu favorables à son évolution et à son développement.

Il manquait donc au tableau classique de l'affection la douleur et le trismus. Examinons ces deux symptômes pour voir les conclusions que l'on peut retirer de leur absence.

Notre malade, tout d'abord, a bien un peu souffert, et nous ferons remarquer que la douleur dans l'actinomycose n'est pas toujours violente, vive, avec des exacerbations correspondantes à des poussées nouvelles. Quelquefois, le malade souffre très modérément, si peu même qu'il en témoigne simplement, sans attirer autrement l'attention sur ce phénomène (PONCET et BÉRARD. *Traité de l'actinomycose humaine*). De plus, dans l'actinomycose cutanée de la face, — et c'est ce diagnostic qui avait été posé, — le trismus n'existe pas toujours et est loin d'être un signe presque pathognomonique, comme il l'est dans l'actinomycose tem-

poro-maxillaire; il manque souvent et d'une façon très remarquable : sur six observations d'actinomycose cutanée de la face, il manque cinq fois (PONCET et BÉRARD. *Traité de l'actinomycose humaine*).

D'autre part, ce malade ne présente rien, dans ses antécédents héréditaires, ni dans ses antécédents personnels, qui puisse le rendre suspect de tuberculose. Il est bien constitué; l'examen de la poitrine ne révèle absolument rien; la bouche ne présente aucune lésion; le stylet ne conduit sur aucun point osseux dénudé.

En résumé, le siège de la lésion, son mode de début, son évolution, l'intégrité et la souplesse des tissus de la cavité buccale, et principalement l'aspect de la maladie, et l'absence de toute autre manifestation bacillaire, pouvaient faire penser à l'actinomycose. Si nous considérons surtout ces deux derniers facteurs, état général satisfaisant, et aspect fistuleux, raviné, de la lésion, il nous semble qu'on pourrait singulièrement rapporter à notre malade ce passage d'un des articles publiés par M. le professeur agrégé Bérard, sur l'actinomycose humaine en France : « quand un malade, sans antécédents tuberculeux ni syphilitiques, vigoureux jusque-là, présente en quelques régions ces masses indurées, qui semblent fixer toutes les parties molles au squelette, comme un capiton semé irrégulièrement de points ramollis et de fistules nombreuses, d'où partent des fusées pour déformer et raviner, comme à plaisir, les contours voisins, c'est à l'actinomycose qu'il faut immédiatement penser, même avant la constatation des grains jaunes... et, nous l'avons vu, le contrôle

par le grain jaune peut faire défaut, et il peut être impossible de retrouver un seul élément parasitaire. » (BÉRARD, *Gazette des hôpitaux*, 7 mars 1896.)

En somme, dans une telle situation, le diagnostic avait à choisir entre une affection très bien connue, relativement assez fréquente, nous voulons dire l'actinomyose et une manifestation tuberculeuse toute locale, à peu près inconnue, absolument insolite et inattendue ; c'est le diagnostic d'actinomyose qui devait l'emporter avec toutes les apparences de raison.

Nous allons maintenant passer en revue les autres affections de la glande parotide qui peuvent présenter quelque intérêt au point de vue du diagnostic avec la forme non ulcérée de tuberculose parotidienne.

Nous éliminerons rapidement les tumeurs gazeuses et liquides, et le cancer de la parotide, pour examiner avec un peu plus d'attention les tumeurs qu'on pourrait mieux confondre avec notre lésion, c'est-à-dire l'adénite chronique, le sarcôme et le fibro-sarcôme et les tumeurs mixtes de la parotide.

La sonorité, la réductibilité avec ou sans gargouillement, feront aussitôt diagnostiquer une tumeur gazeuse.

Les tumeurs liquides, kystes ou anévrismes, d'ailleurs rares dans cette région, se reconnaîtront à la fluctuation, qui est caractéristique ; seuls les kystes parotidiens profonds pourraient peut-être prêter à la confusion, car leur situation profonde rend beaucoup plus difficile l'appréciation exacte de leur consistance ; mais on trouve généralement dans ce cas, sur les par-

ties latérales du pharynx, au niveau d'une amygdale, une tumeur lisse et fluctuante; or, dans toutes nos observations, nos malades ne présentent jamais rien de semblable, ni dans la cavité buccale, ni dans la cavité pharyngienne qui sont toujours libres et indemmes.

L'anévrisme a pour lui ses signes classiques bien nets : fluctuation, battements, souffle, thrill, mouvements d'expansion, les renseignements fournis par l'examen du poulx des temporales et les symptômes fonctionnels.

Le cancer de la parotide présente un tableau clinique particulier : c'est une tumeur à évolution rapide, dure, irrégulière, pointant vers la joue « en tête de brioche ». Elle adhère aux parties profondes, à la peau surtout qui est rétractée et creusée de petites rigoles ; le pavillon de l'oreille est recroquevillé vers la région mastoïdienne ; enfin, symptômes caractéristiques, on a l'engorgement ganglionnaire qui est constant, les douleurs, qui sont très vives, souvent atroces, et les troubles fonctionnels qui sont bien marqués, paralysie faciale, écoulement séro-purulent par le conduit auditif externe, bourdonnements d'oreilles ou diminution de l'acuité auditive, gêne dans la mastication, la déglutition et la phonation ; enfin, surtout l'état général qui est des plus mauvais, la cachexie cancéreuse.

L'adénite chronique, dans sa forme mono-adénitique, mérite d'être examinée. Elle sera facilement diagnostiquée chez un adulte, dont le cou ou d'autres parties du corps présentent des cicatrices d'abcès froids, ou chez lequel l'examen des viscères ou du squelette révéleront des signes de tuberculose. Chez un adolescent,

où cette poussée du côté des ganglions peut être la première, où l'auscultation peut ne rien révéler et où l'examen somatique, à part un certain degré de chétivité, peut être négatif, le diagnostic est beaucoup plus délicat. C'est alors une tumeur de dimensions variables, un peu ferme, rénitente, indolore, n'adhérant ni à la peau, ni aux plans profonds, ne déterminant aucun trouble fonctionnel. L'erreur est facile; aussi, (obs. III) porta-t-on le diagnostic d'adénite.

La même difficulté, la même incertitude se présentent forcément pour le diagnostic avec l'adénome, le sarcôme et le fibro-sarcôme avec ou sans paralysie faciale et les tumeurs mixtes de la parotide. L'étiologie de ces tumeurs est fort obscure, on peut dire nulle; elles apparaissent sans causes déterminantes appréciables, sans facteurs étiologiques réellement connus. Tous nos malades atteints de tuberculose parotidienne ne présentent absolument rien non plus dans leur histoire qui puisse aider au diagnostic véritable. Ces tumeurs ont un début insidieux; c'est par hasard, en se regardant dans une glace, en portant la main vers la région de l'oreille, que le malade constate leur existence : l'analogie est frappante avec le mode de début que nous relevons dans nos observations où des faits tout à fait identiques sont mentionnés en ce qui concerne la tuberculose de la parotide. Au point de vue clinique, c'est une tumeur à évolution assez lente, de consistance ferme, quelquefois un peu fluctuante; n'adhérant ni aux parties profondes, ni au squelette, ni à la peau; ne déterminant pas de douleurs, pas de troubles fonctionnels, sauf pourtant une paralysie fa-

ciale précise et assez fréquente, compatible avec un état général satisfaisant, tant du moins que la tumeur n'atteint pas un volume excessif ou qu'elle n'est pas ulcérée. C'est également là l'histoire clinique de nos malades, que nous trouvons répétée, avec quelques variantes à peine, depuis l'observation II jusqu'à l'observation VII. Aussi trouvons-nous trois fois les diagnostics suivants : obs. II, tumeur mixte de la parotide ; — obs. VI, sarcôme de la parotide avec paralysie faciale ; — obs. VII, fibro-sarcôme de la parotide avec compression du facial.

Si maintenant nous examinons rapidement toutes nos observations au point de vue du diagnostic, nous constatons que le véritable diagnostic n'a jamais été fait : sur sept observations, sept fois le diagnostic n'a été fait, après intervention, que par l'inoculation ou l'examen histologique.

Voici la liste de ces diagnostics :

Observation I. — Actinomyose cutanée.

- II. — Tumeur mixte.
- III. — Adénite suppurée.
- IV. — Néant.
- V. — Gomme syphilitique.
- VI. — Sarcôme de la parotide avec paralysie faciale.
- VII. — Fibro-sarcôme de la parotide avec compression du facial.

Une conclusion intéressante se dégage de cet examen ; c'est que le diagnostic de cette affection est à peu près impossible par les seuls moyens ordinaires, investigation, interrogatoire du malade, et examen clinique de la lésion.

Avant l'opération, c'est donc à l'expérimentation qu'il faudra avoir recours : l'inoculation aux cobayes de quelques fragments de fongosités retirés à la curette dans le cas de tuberculose parotidienne à forme ulcérée, ou de liquide obtenu par une ponction exploratrice dans les formes non ulcérées, pourra seule donner quelque certitude.

Pronostic. — Lésion tuberculeuse toute locale, sans grand retentissement sur l'état général, surveillant chez des sujets bien constitués et jusque-là bien portants, indemnes de toute tare héréditaire ou personnelle du côté de la tuberculose, voilà les principaux signes cliniques de cette affection. De tels caractères nous permettent déjà de préjuger de ce que peut être le pronostic, étant donné la part si prépondérante qui est dévolue à la nature plus ou moins bonne, à la résistance plus ou moins grande du terrain dans la lutte contre l'infection tuberculeuse. D'ailleurs les résultats opératoires et l'état ultérieur de ces malades ne démentent nullement ce que la clinique permettait déjà d'espérer. La lésion a cédé toutes les fois à l'intervention chirurgicale. En outre, tous les malades, sauf deux, ont été revus depuis l'opération à des espaces de temps variables : 1 an, obs. II ; quelques mois, obs. V ; 2 ans, obs. VI ; 1 an, obs. VII. A part la malade de l'observation VII, tous sont absolument guéris et présentent un état général des plus satisfaisants. Au point de vue local, pas de récurrence ; la cicatrisation est normale ; pas de douleurs, ni spontanées, ni provoquées par les mouvements de mastication ; la salivation est normale.

Pourtant, nous devons signaler quelques troubles fonctionnels ; dans l'obs. II, nous notons une paralysie faciale ayant duré six mois, mais, il est vrai, complètement guérie au bout de cet espace de temps et dans les observations VI et VII, une paralysie faciale incurable. Le nerf facial semble donc devoir être intéressé assez fréquemment, et il y a lieu de faire quelques réserves au sujet de son intégrité.

Nous avons revu nous-même, grâce à l'extrême obligeance de M. le docteur Tellier, le malade de l'observation I, le 31 janvier 1901, c'est-à-dire 9 mois après l'opération. Il est complètement guéri ; l'appétit est excellent ; l'état général très florissant, il pèse le poids de 85 kilos. Localement, les mouvements de mastication ne sont en rien gênés ni douloureux ; l'orifice buccal du canal de Sténon est normal, pas de trace de paralysie faciale, il n'en a d'ailleurs jamais présenté à aucun moment depuis l'opération. On constate simplement que toute la moitié correspondante de la face est un peu plus grosse et un peu plus colorée que l'autre, comme si elle était le siège de troubles vaso-moteurs, très légers d'ailleurs. La cicatrice, en forme d'H, est à peine indurée ; nous trouvons, en arrière de la branche ascendante du maxillaire inférieur, une petite zone un peu dure, légèrement empâtée que l'on peut d'ailleurs examiner et presser sans faire souffrir le malade.

L'observation VII est la seule où les résultats aient été moins favorables. La malade [a été revue un an après l'intervention : à ce moment, l'autre parotide commençait malheureusement à se prendre ; nous

ferons d'ailleurs remarquer que c'est aussi la seule de nos observations où l'état général du sujet laissait déjà un peu à désirer : c'était en effet, au moment de l'invasion de la maladie, une jeune fille de petite taille, de constitution faible, d'apparence chétive ; la question de terrain évidemment n'a pas dû être ici sans influence sur l'évolution ultérieure de l'infection.

Néanmoins dans la majorité des cas, l'état général est bon ; l'état local aussi, sauf quelques réserves à faire en ce qui concerne l'intégrité du facial.

Ce court aperçu est en somme assez rassurant quant aux récives et quant à la santé générale des sujets après l'intervention chirurgicale, aussi pouvons-nous dire avec une certaine assurance que le pronostic de cette affection doit être regardé comme relativement bénin et favorable.

CHAPITRE V.

TRAITEMENT.

Le traitement de la tuberculose parotidienne nous paraît devoir être de même nature que le traitement des autres tuberculoses locales, plus ou moins aisément abordables. Il est naturellement subordonné à l'établissement d'un diagnostic précis, qui peut toujours être posé, sinon par l'ensemble des signes cliniques toujours douteux — ceci s'applique particulièrement à notre observation — du moins par l'examen histologique d'un fragment enlevé des tissus malades et surtout par l'inoculation expérimentale de ces produits pathologiques aux cobayes.

Nous rappelons à ce propos que c'est à ce mode précieux d'investigation qu'a été dû le diagnostic de tuberculose parotidienne chez notre malade.

Dans les formes de bacillose parotidienne limitées, circonscrites, l'incision du ou des foyers pathologiques avec extirpation à la curette des fongosités des tissus malades, et avec pansements ultérieurs antiseptiques à plat, à ciel ouvert, constitue certainement la méthode de choix. Les cautérisations, soit avec le crayon de nitrate d'argent, soit avec la teinture d'iode, soit encore avec le thermocautère, peuvent rendre des services, et, comme dans d'autres tuberculoses locales, elles méritent, le cas échéant, d'être utilisées.

S'agit-il d'une ou de plusieurs poches facilement énucléables, leur extirpation totale sera assurément le procédé à employer. Mais ici, comme du reste encore pour d'autres bacilloses qui ne sauraient être, thérapeutiquement parlant, assimilées à un néoplasme, les opérations économiques doivent être d'abord employées. Dans tous les cas, on ne perdra jamais de vue la présence du facial dans le champ opératoire, ce qui rendra volontiers les chirurgiens sobres d'incisions et surtout d'excisions dans le département de ce nerf.

Dans les formes diffuses de bacillose parotidienne, les mêmes modes d'intervention sont à coup sûr de mise; il faudra multiplier les incisions, les cautérisations, panser à plat, surveiller avec soin l'évacuation des foyers malades, en diriger la réparation, et toujours appliquer avec une grande rigueur la méthode antiseptique, pour éviter des infections surajoutées qui assombriraient singulièrement le diagnostic.

La compression locale, si facilement réalisable ici par le décubitus sur le côté, peut également rendre des services, et nous avons vu ces divers moyens habilement combinés chez notre malade, donner une guérison qui depuis plusieurs mois paraît bien définitive.

Il va sans dire que le traitement général, ainsi que dans d'autres manifestations bacillaires, a ici une grande importance. Il faut, par des conditions hygiéniques aussi satisfaisantes que possible et par tous les moyens dont on dispose dans cet ordre d'idées, modifier le terrain, augmenter sa résistance. Nous ne saurions trop recommander le séjour au grand air, particulièrement l'exposition au soleil, dont nous avons maintes fois constaté les résultats excellents, vraiment curatifs dans des tuberculoses locales graves.

M. le professeur Poncet conseille dans les formes de tuberculose parotidienne rebelles, les bains locaux de soleil prolongés sur la région malade. Cette photothérapie solaire est d'un emploi facile, à la portée de tous et de toutes les bourses ; elle ne demande que trois ou quatre heures par jour d'exposition au soleil, et sa technique, facile à réaliser pour toute région, dispense d'entrer dans plus de détails.

Des frictions, un massage également méthodiques doivent être de plus conseillés et mis en pratique ; ce sont là, avec la compression, tout autant de moyens capables d'activer la nutrition des tissus, et par cela même d'accroître leur défense.

CHAPITRE VI.

OBSERVATIONS.

OBSERVATION PREMIÈRE. — *Inédite.*

Cette observation nous a été communiquée très obligeamment par M. le docteur Tellier, qui a opéré lui-même le malade au mois d'avril 1900.

M. M..., négociant à B... (Rhône), âgé de 40 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts cardiaques avec albuminurie. Une sœur morte diabétique à 37 ans ; une sœur morte de la variole ; une sœur morte à 17 ans de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle ; pas de signes de strume pendant l'enfance ; a fait son service militaire comme musicien, joueur de contre-basse à vent. A eu, à 21 ans, des croûtes dans les cheveux et un écoulement chro-

nique par l'oreille droite, très abondant, d'une durée de deux mois. Cette otite a guéri, sans autre traitement qu'un traitement général (huile de foie de morue).

Pas de syphilis.

Il y a 3 ans, kératite de l'œil gauche pendant trois mois.

Marié depuis 13 ans, a eu un seul enfant, une fille, âgée actuellement de 13 ans, souvent atteinte de maux d'yeux.

Un peu d'alcoolisme ; boit du vin en assez grande quantité ; mais pas d'apéritifs.

Histoire de la maladie. — L'affection actuelle a débuté au mois de décembre 1899, par une tuméfaction située au niveau de la joue droite, en un point situé un peu en arrière du milieu d'une ligne allant du conduit auditif à la commissure des lèvres. Puis, au bout de quelques jours, apparurent deux autres tuméfactions, plus petites, siégeant au milieu de la hauteur de la branche ascendante du maxillaire inférieur. Ces tuméfactions, indolores, étaient mobiles sur les plans profonds. Applications de teinture d'iode.

Le 2 février 1900, des élancements douloureux surviennent au niveau de la tuméfaction apparue la première. On conseille au malade de faire des applications de cataplasmes de farine de lin. Le 4 février, la grosseur s'ulcéra, s'ouvrit, et il s'écoula une assez grande quantité de liquide, de pus véritable, semble-t-il. Les deux autres grosseurs s'ulcérèrent également bientôt. Puis l'écoulement de liquide diminua un peu ; par la pression, dit le malade, on put extraire, au niveau des points ulcérés, de vrais filaments de 7 à 8 centimètres de longueur, assez épais, et qui sont comparés par lui à de petits vers. Le liquide qui s'écoulait devint peu à peu clair, à peine jaunâtre ; la quantité du liquide augmentait au moment des repas.

Etat actuel. — Le malade est examiné dans les derniers jours de mars. On constate à ce moment que toute la région

correspondant à la branche montante du maxillaire inférieur est recouverte d'une peau violacée, amincie, avec décollement dans tous les sens ; à la partie supérieure, mêmes caractères sur un prolongement en avant dans la direction de la ligne auriculo-commissurale. (Voir la phototypie.) L'affection empiète peu sur la région située en arrière du maxillaire. Trois orifices fistuleux siègent dans cette région, l'un en avant du bord antérieur du masséter, les deux autres dans la région de la branche montante, à peu près à mi-hauteur entre le conduit auditif et le bord inférieur du maxillaire. Il s'en écoule un liquide en assez grande abondance, plus marqué pendant les mouvements de mastication ; il cesse pendant la nuit. Le liquide contient quelques petits filaments d'un jaune plus foncé, mais pas de grains jaunes proprement dits.

Tout autour de la région recouverte par la peau modifiée, il y a un léger épaissement des tissus, mais pas d'infiltration ou d'œdème gardant l'empreinte du doigt. La pression est douloureuse au niveau de l'os malaire ; les mouvements de la mâchoire sont un peu gênés, mais à peine. Le reste de la joue est normal.

Du côté de la bouche, à la face interne de la joue, rien de spécial à noter ; les tissus sont souples ; l'orifice du canal de Sténon ne présente rien de particulier ; pas d'écoulement de salive à ce niveau. Les gencives sont normales ; on constate la présence de deux chicots au niveau des deux dernières grosses molaires inférieures ; les molaires et les prémolaires supérieures sont cariées, il n'y a jamais eu de poussées de périodontite.

Les phénomènes subjectifs sont nuls. Pas de douleurs. L'état général est peu atteint, malgré un léger degré d'amaigrissement ; le moral du malade est un peu affecté.

Rien de spécial à noter à l'auscultation du cœur. Du côté du poumon, la respiration est normale, sans signes d'induration ni râles. Pas d'albumine dans les urines.





Je recueille, à deux reprises du liquide qui s'écoule par les fistules, l'examen pratiqué par M. le docteur L. Dor, au point de vue de la recherche de l'actinomyose, ne donna aucun résultat positif.

Diagnostic. — Actinomyose cutanée.

Opération. — L'intervention chirurgicale eut lieu le 5 avril, après anesthésie à l'éther. L'examen des trajets fistuleux au stylet ne conduit sur aucun point osseux dénudé. Incision de tous les trajets au bistouri, excision de tous les lambeaux de peau atteints. Toute la région malade est recouverte d'une masse dont l'apparence rappelle celle des fongosités de nature tuberculeuse; raclage soigneux à la curette de tous les clapiers. (Les fongosités sont recueillies avec soin.) Le curetage met à nu, à la partie supérieure de la région malade, le canal de Sténon, entre le bord antérieur du masséter et le point où il change de direction pour pénétrer dans l'épaisseur du buccinateur.

Son trajet n'est pas interrompu, de telle sorte qu'il est impossible de savoir si la fistule siégeait au niveau du canal ou provenait de la parotide accessoire. La plaie opératoire mesure environ 6 à 7 centimètres de hauteur, sur une largeur à peu près égale. Le rameau facial, mis à nu, a été respecté. Pansement à plat, au moyen de la gaze iodoformée.

Suites opératoires. — Les premiers jours, l'écoulement du liquide est très abondant, surtout au moment des repas. Mais la cicatrisation se fait très rapidement; les limites de la plaie opératoire diminuent de jour en jour, peut-on dire. A trois reprises différentes, j'incise et nettoie à la curette de petits foyers fongueux secondaires, au voisinage de deux points fistuleux, situés, l'un au niveau du canal de Sténon, l'autre, le long de la branche montante. La cicatrisation est bientôt complète, à l'exception de ces deux fistules. Les pansements avec compression sont continués jusqu'à la date du 6 juillet, époque

à laquelle le malade est montré à M. le professeur Poncet, pour juger de la nécessité d'une intervention secondaire ; il conseille de continuer l'expectation. Il y a en ce moment une petite tuméfaction nettement circonscrite sous le lobule de l'oreille ; par la pression, elle diminue de volume et l'on voit le liquide sourdre en plus grande abondance au niveau des fistules. A partir de ce moment, les plaies fistuleuses sont recouvertes d'un pansement consistant simplement en une rondelle de gaze iodoformée, collodionnée sur les bords ; chaque soir, le malade fait de la compression au moyen d'un tampon de coton maintenu par un bandeau assez serré.

Au mois d'août, la fistule antérieure est cicatrisée, et dans les premiers jours d'octobre, le malade constate avec satisfaction que la deuxième fistule est également fermée.

Quelques jours après, il voit apparaître sur la branche montante du maxillaire inférieur, vers sa partie moyenne, une petite tuméfaction qui acquiert le volume d'une grosse noisette et qui se déplace, petit à petit, jusqu'à descendre au niveau de l'angle de la mâchoire. La tuméfaction, presque nulle au réveil, augmente dans la journée. Puis elle diminue insensiblement pour disparaître dans le courant de novembre 1900.

Le malade est revu en janvier 1901.

Cicatrice un peu indurée en forme d'H ; tout autour, les tissus sont souples. Rien à noter à la face interne de la joue. L'orifice du canal de Sténon est normal ; on constate nettement l'écoulement de la salive. Douleurs légères à la pression en arrière du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur ; aucune douleur spontanée. Il n'y a pas de modifications de la salivation du côté droit ; les mouvements de la mâchoire ne sont en rien gênés.

On constate cependant que la région parotidienne est à droite un peu plus saillante que du côté opposé. L'état général est bon ; l'appétit excellent ; le malade a engraisé depuis l'inter-

vention chirurgicale ; son poids, descendu à 76 ou 78 kilogs pendant l'évolution de la maladie, est aujourd'hui de 85 kilogs.

Etude des fongosités. — Les fongosités, retirées au cours de l'opération et recueillies avec le plus grand soin, furent remises à M. le docteur L. Dor, qui les inocula à des cobayes au laboratoire du service de Clinique chirurgicale. Les animaux inoculés furent vérifiés sains ; ils furent mis à l'abri de toute contagion et l'inoculation fut conduite avec toutes les précautions d'asepsie les plus rigoureuses. Les cobayes furent sacrifiés six semaines après ; on trouva des lésions tuberculeuses au point d'inoculation, la cuisse, au niveau des ganglions inguinaux, rétro-péritonéaux et des localisations viscérales dans le poumon, le rein, le foie et la rate. La lésion était donc de nature tuberculeuse.

OBSERVATION II.

In thèse de Parent.

(Service de M. Le Bec, hôpital St-Joseph.)

C... Alph., 61 ans, ancien gardien de la paix, entre à l'hôpital St-Joseph le 17 mars 1897, dans le service de M. le docteur Le Bec.

Antécédents héréditaires. — Rien. — Marié et père de deux enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Campagne de 1870 ; blessure de la région temporale par un éclat d'obus. Retenu prisonnier en Silésie où il a beaucoup souffert et contracté des rhumatismes dont il souffre encore quelquefois. Il y a dix-huit mois, son oreille droite a donné un peu de pus, mais sans jamais oc-

casionner de vives douleurs. Après quelques lavages, toute trace de suppuration a disparu, laissant cependant une surdité assez complète de cette oreille.

Actuellement, il entre à l'hôpital pour une tumeur de la région parotidienne gauche. Il y a trois mois, en se rasant, il remarqua une légère tuméfaction de cette région : il n'y fit pas attention, l'attribuant à une molaire cariée du voisinage. Mais depuis cette époque, cette tumeur a augmenté peu à peu de volume sans jamais occasionner la moindre douleur ; l'état général est demeuré excellent ; seule, la tuméfaction progressive de la région a engagé le malade à venir consulter.

Examen clinique. — La région parotidienne est légèrement soulevée ; la peau a conservé son aspect normal et glisse facilement sur les parties sous-jacentes. Au palper, on trouve une masse à cheval sur la branche montante du maxillaire inférieur, de consistance ferme, sans points fluctuants, de forme irrégulière, à concavité embrassant le lobule de l'oreille. Elle est mobilisable sur les plans profonds. Diamètre transversal maximum 5 centimètres ; diamètre vertical maximum 4 centimètres.

Diagnostic. — Tumeur mixte. *Opération* le 20 mars 1897. — Première incision de la peau de 10 centimètres passant en avant du lobule de l'oreille, puis deuxième incision de 3 centimètres perpendiculaire à la première. La glande mise à nu, on essaye de l'enlever en ménageant le facial ; pour cela, recherche du nerf en arrière ; manœuvre pénible ; adhérences et hémorragie abondante. La glande est très friable ; moitié coupant, moitié arrachant, la glande est finalement enlevée en entier ; les filets nerveux, respectés le plus possible, sont visibles dans le fond de la plaie. On arrive ainsi jusque sur la jugulaire interne ; on referme et on draine.

Suites opératoires normales. — Cependant, dès le lendemain de l'opération, paralysie faciale gauche. Sortie du malade complètement guéri quinze jours après l'opération ; mais conservant son asymétrie faciale.

Nous avons revu l'opéré, qui est toujours dans un état de santé excellent (avril 1898).

La paralysie faciale a duré environ six mois, allant toujours s'atténuant. Et actuellement, on ne remarque plus aucune différence dans les deux moitiés de la face. La peau est mobile profondément ; pas d'indurations, pas de douleur à la pression ni spontanément ; pas la moindre gêne pour la mastication.

Examen de la tumeur. Aspect macroscopique. — La tumeur présente le volume et la forme d'un œuf de poule. On remarque sur la coupe des points où les lobules sont d'apparence normale, — 5 — qui paraissent blanchâtres, ramollis, caséeux. Les points sont gros comme une lentille environ, et disséminés dans les différentes parties de la glande. C'est sur trois de ces foyers qu'ont porté les coupes.

Examen histologique. — Coloration à l'hématoxiline-éosine et au carmin de Grenacher.

A un faible grossissement la coupe de la première série apparaît constituée sur la moitié de son étendue par une zone entièrement caséuse où on reconnaît pourtant la texture générale des lobules glandulaires avec des travées fibreuses interlobulaires entièrement mortifiées. Au centre d'un des lobules on distingue une petite lumière circulaire qui a la forme d'un petit canal excréteur dont les cellules épithéliales de la paroi ne prennent plus la matière colorante. Dans cette zone caséuse, on note, en outre, la présence de nombreux espaces entièrement clairs, elliptiques, vésicules graisseuses perdues au milieu de la masse caséuse et absolument semblables à celles qu'on trouve dans les parties voisines de la glande non

altérée. Sur la coupe, on voit que cette caséification a envahi la totalité de trois lobules dont il reste seulement quelques vestiges de canaux excréteurs.

Cette surface caséuse est bordée de toutes parts par une zone très infiltrée de cellules embryonnaires ; cette région intermédiaire correspond à des portions de lobules, dont une partie a subi entièrement la dégénérescence caséuse, tandis que l'autre présente des cellules acineuses et des canaux excréteurs (caractérisés par leurs parois à noyaux allongés et leur épithélium à cellules cylindriques) étouffés par cette prolifération de cellules rondes. Dans cette zone embryonnaire, on rencontre deux ou trois cellules géantes par coupe.

Sur la deuxième moitié de la coupe, nous trouvons les caractères ordinaires de la glande parotide sans rien de particulier à noter. Toutefois, au voisinage de la masse caséuse, les espaces conjonctifs interlobulaires qui renferment des canaux excréteurs volumineux sont infiltrés de cellules embryonnaires groupés par îlots assez étendus. Les vaisseaux, dont les parois sont épaissies, se retrouvent dans cette zone infiltrée.

La deuxième coupe, dans la moitié environ de son étendue, n'offre rien de particulier, à part une certaine infiltration embryonnaire siégeant dans les espaces conjonctifs interlobulaires spécialement autour des vaisseaux de petit et moyen calibre. Dans un de ces espaces, on trouve, au voisinage d'un vaisseau, un petit nodule embryonnaire dont le centre est occupé par une cellule géante dont les noyaux occupent presque toute la périphérie. A ce niveau, l'infiltration embryonnaire devient beaucoup plus intense et, en déplaçant la préparation, on arrive, après avoir traversé une zone entièrement formée de cellules jeunes, à une masse caséuse où rien ne se colore et où on retrouve encore des vésicules graisseuses, le tout ayant bien la forme générale et la texture d'un lobule entièrement mortifié. Au voisinage de ce gros placard caséux,

on en retrouve un second beaucoup moins large, qui occupe le tiers environ d'un lobule et à l'intérieur duquel cette caséification s'infiltré comme un coin. Autour de ce foyer existe une petite bande d'infiltration embryonnaire et, au milieu de la portion latérale de ce coin, on remarque, au milieu de cellules embryonnaires, deux cellules géantes, à centre caséifié : ces cellules ont tous les caractères de la cellule géante tuberculeuse. En effet, le nombre des noyaux périphériques, l'aspect caséeux de la portion centrale de la cellule, son volume peu considérable, ne permet pas de les confondre avec les acinis voisins, au centre desquels on reconnaît, en outre, une substance protoplasmique appartenant aux cellules. Quant aux canaux excréteurs, ils s'en différencient parce qu'on en voit la paroi propre et parce qu'au centre, les cellules laissent une lumière plus ou moins grande. En résumé, ce lobule est envahi par une dégénérescence caséuse tuberculeuse, partant de la périphérie et cheminant vers le centre.

Sur une troisième coupe, on a remarqué, à côté de portions glandulaires saines, plusieurs points intéressants. L'un est constitué par une large plaque de substance caséuse occupant la largeur de deux lobules ; il s'agit d'une caséification complète avec zone embryonnaire périphérique. Au voisinage, les espaces conjonctifs interlobulaires sont infiltrés de cellules embryonnaires, qui forment un manchon aux canaux excréteurs et aux vaisseaux. Cette infiltration s'étend sur un point du lobule, et là, tout à fait à la périphérie de ce dernier, on trouve la cellule géante absolument caractéristique. Un lobule voisin, absolument infiltré de cellules embryonnaires, possède une cellule géante tout à fait comparable. A une autre extrémité de la coupe, un lobule, dont la section a la forme ovoïde, se trouve environné par un espace infiltré, la petite extrémité de l'ovoïde est absolument caséifiée.

De l'examen de cette coupe, il résulte qu'on y voit le processus caséeux à différents stades. Sur le point le plus avancé, deux lobules ont subi une dégénérescence complète. Dans les points où le processus paraît en pleine activité, on le voit débiter à la périphérie des lobules, où il est caractérisé par la caséification et la présence des cellules géantes. C'est de là qu'il envahit le lobule en s'insinuant peu à peu dans son intérieur.

Nous pouvons donc conclure que le processus inflammatoire a son point de départ dans ce tissu conjonctif péri-acineux, puisque c'est là que nous avons trouvé les lésions les plus anciennes et les plus intenses surtout autour des vaisseaux, tandis que le tissu glandulaire était à peine altéré. Il faut donc penser à la voie d'apport par les vaisseaux sanguins. Ce processus infectieux serait encore confirmé par la présence de foyers multiples disséminés dans la glande.

Nous avons également recherché les bacilles ; nous n'avons pu en trouver qu'un très petit nombre dans la zone d'infiltration péri-acineuse au voisinage des cellules géantes : toutefois la coloration nette et l'aspect caractéristique de ces bacilles, nous permettent d'être affirmatif sur leur nature tuberculeuse.

OBSERVATION III.

Docteurs Legueu et Marien. (*Bullet. Soc. Biolog.* Année 1895.)

Une jeune enfant de 13 ans, nous est amenée en octobre 1895, présentant une petite tumeur sur la joue gauche. Il y a à peu près trois ans que les parents s'en sont aperçu ; d'abord c'était une petite boule grosse comme une lentille, puis les

dimensions se sont accrues peu à peu en même temps qu'un soulèvement de téguments venait masquer les contours primitifs.

Examen clinique. — Sur la joue gauche, à peu près au niveau du bord antérieur du masséter, on sent plutôt qu'on ne voit une petite tumeur du volume d'une noisette, bien régulière et arrondie. Elle adhère à la face profonde de la peau, qui se plisse à ce niveau, lorsqu'on cherche à la faire glisser sur la tumeur.

Elle tient un peu dans le fond aux parties profondes ; elle fait corps avec elles ; il est difficile de la mobiliser. Cependant elle est indépendante du muscle masséter, dont la contraction ne modifie aucunement ses caractères.

Cette tumeur est indolente ou à peu près. Sa surface est irrégulière ; elle semble formée de plusieurs parties réunies au centre et encore distinctes à la périphérie. La consistance de la tumeur n'est pas dure ; elle n'est pas non plus fluctuante ; elle est plutôt molle comme un kyste dermoïde.

Diagnostic. — Adénite suppurée.

Opération. — Anesthésie à la cocaïne. Une incision creusée autour du point cutané adhérent nous permet de libérer toute la masse ; un moment, quelques gouttes de pus crémeux s'échappèrent, nous venions d'ouvrir une poche. Nous retrouvâmes cependant la perforation, qui fut fermée avec une pince, et toute la tumeur, avec ses prolongement, fut extirpée.

Les jours suivants, la salive s'écoulait en partie sur la joue. Nous craignîmes un moment que le canal de Sténon n'eut été ouvert ; mais depuis, la fistule s'était oblitérée d'elle-même ; c'était une fistule due à l'ouverture de la parotide elle-même et non de son canal excréteur.

Examen de la tumeur. — La tumeur à son centre présentait un pus laiteux où d'ailleurs le microscope, ni les cultures ne révélèrent la présence d'aucun microbe. Mais sur les parois de

la caverne, on trouve les altérations caractéristiques de la tuberculose : dégénérescence caseuse, cellules géantes avec bacilles de Koch, infiltration embryonnaire ; les lésions tuberculeuses s'étaient développées en plein parenchyme de la glande ; car, sur la paroi même de la caverne, on reconnaît les vestiges des lobules dont une partie a été détruite par la caséification et dont l'autre, moins altérée, est envahie par l'infiltration embryonnaire. Dans les zones plus excentriques, où les lésions sont plus récentes on voit partout que la lésion est surtout développée autour des canaux excréteurs. A la périphérie du lobule les lésions sont toujours moins accentuées et comme secondaires et les vaisseaux qui cheminent dans le tissu cellulaire interlobulaire sont eux-mêmes intacts ou à peu près.

La topographie de ces lésions est la marque de l'infection canaliculaire. La peau est en effet intacte. Donc pas d'infection secondaire partie du tégument externe. Les ganglions étaient cliniquement indemnes.

L'intégrité relative des vaisseaux, l'intégrité du tissu fibreux interlobulaire, la localisation systématique et prédominante de l'infiltration embryonnaire autour des canaux-excréteurs, sont des arguments en faveur de l'infection par la voie canaliculaire.

L'analogie est complète avec les autres infections salivaires ; au point de vue clinique, nous trouvons cependant des différences sérieuses dues à la présence du bacille de Koch : ici, en effet, l'infection est particulièrement lente : elle a duré trois années.

OBSERVATION IV.

Professeur Stubenrauch, (*Archiv. Klinik, Chirurg.* 1894.)

Homme de 60 ans, depuis un an, il présente en avant de l'oreille droite, une petite tumeur dure, qui grossit peu à peu, et se ramollit; cette tumeur a été généralement indolente; mais depuis quelque temps, le malade accuse quelques douleurs dans la région auriculaire droite.

Antécédents. — Pas de tare héréditaire; pas de scrofule; pas d'adénopathie; fièvre typhoïde il y a quelques années. A noter, une stomatite et une salivation très abondante depuis quelque temps.

Examen clinique. — Tumeur kystique hémisphérique; partout peau normale et mobile; distante du lobule de l'oreille de 1 centimètre environ; peu mobile dans le sens vertical, davantage dans le sens antéro-postérieur. Cette tumeur est élastique et fluctuante; la pression exercée sur elle ne réveille aucune douleur et ne fait sourdre aucune quantité de pus par le canal de Sténon. Aucune manifestation tuberculeuse.

Opération. — Extirpation de la tumeur, qui contient, à son centre, une poche à parois épaissies. Hémostase, suture, drainage.

Examen microscopique. — La paroi du kyste avait environ 2 centimètres d'épaisseur; sa surface interne était bosselée, couverte de petits tubercules gris-rougeâtres.

Sur les préparations faites en grattant et en dissociant ces tubercules, on trouve de rares bacilles de Koch. Le liquide, dont il ne restait que quelques gouttes visqueuses adhérentes à la paroi interne, présente au microscope l'aspect du liquide salivaire; il renferme cependant plus de leucocytes que la

salive normale. L'examen histologique de la paroi de la poche révéla les particularités suivantes : la couche la plus interne est composée d'un amas de granulations tuberculeuses. Elle est formée d'un amas de cellules épithélioïdes, la plupart rondes, immédiatement entourées de leucocytes. Ces cellules épithélioïdes s'enfoncent par places vers les parties profondes, il en résulte un aspect qui, sous le rapport du groupement des cellules, rappelle, en quelque sorte, la disposition des cellules dans les papilles de la peau.

Le centre des amas de cellules épithélioïdes est, en plusieurs endroits, le siège de nécrose, par places, on reconnaît très nettement les cellules géantes.

La couche que nous venons de décrire, a le vrai caractère du tissu de granulations tuberculeuses, sans montrer nulle part de cellules glandulaires ni de canaux d'excrétion.

Autour, paraît une couche de tissu conjonctif fibrillaire, renfermant dans ses mailles une grande quantité de leucocytes et aussi, disséminés, il est vrai, les canaux d'excrétion glandulaire.

Dans les zones suivantes, la tuberculose se montre d'une façon évidente; on ne retrouve plus les cellules parotidiennes que complètement isolées et la plupart entourées de leucocytes. Elles sont complètement changées; plus petites, leur protoplasma se colore moins. Entre les canaux excréteurs disséminés, on voit des tubercules de grandeur variable. Des cellules géantes s'y montrent çà et là, mais beaucoup moins fréquentes que dans la première couche. Les vaisseaux veineux et artériels sont fortement épaissis, leur lumière est très réduite et, à leur pourtour, se voit une infiltration de petites cellules.

Dans les parties les plus excentriques de la glande, la lésion est moins avancée, elle n'atteint que quelques territoires lobulaires. Les nodosités de l'infiltration tuberculeuse sont souvent

séparées par de grands espaces sains. Les tubercules, là où on les trouve, se présentent à diverses périodes, les canaux excréteurs sont à la périphérie, comme les vaisseaux, fortement infiltrés de cellules rondes.

On ne peut dire d'une façon précise, d'après cet examen, de quelle manière et à quel point les cellules parotidiennes prennent part à la prolifération tuberculeuse. En de certains points, il semble qu'un assez grand nombre de cellules glandulaires disparaissent par simple atrophie, atrophie qui semble due à la compression, en d'autres points, il semble, au contraire, qu'elles prennent une part directe active à la prolifération parce qu'on voit dans leur intérieur un grand nombre de figures karyokinétiques.

OBSERVATION V.

Inaugural Dissertation. — Berlin, 1897. Bockhorn.

La femme P..., âgée de 39 ans, entre à la clinique le 2 novembre 1896.

Antécédents personnels et familiaux nuls. Pas de syphilis; on ne trouve aucun stigmat. Fausse couche il y a 18 ans; deux enfants actuellement bien portants.

Il y a 3 mois, sa joue gauche enfla en 8 jours au point où elle en est aujourd'hui. La douleur n'est pas considérable, sauf à certains moments, où elle s'étendait à toute la tête.

Etat actuel. — La joue gauche est complètement tuméfiée; mais le gonflement le plus considérable se trouve à deux travers de doigt en avant du pavillon de l'oreille et à un travers de doigt au-dessous de l'arcade zygomatique. La peau est un peu rouge, tendue, vernissée; on ne peut la plisser; le

doigt y laisse son empreinte quelque temps. La consistance de cette tumeur est plutôt ferme ; on n'a pas la sensation de fluctuation vraie, mais de pseudo-fluctuation en certains points. La bouche ne peut s'ouvrir facilement : les maxillaires édentés sont presque en contact. On remarque deux dents gâtées, près de l'orifice buccal du canal de Sténon, implantées sur le maxillaire inférieur.

Diagnostic. — Gomme syphilitique. Première opération le 4 novembre 1896. Après la section du tissu glandulaire oedématisé, il s'écoule une petite quantité de sérosité fluide. On tombe sur un foyer caséeux du volume d'un noyau de cerise. On l'enlève avec la partie supérieure de la parotide. Le tissu environnant est gris, un peu granuleux, tamponnement à la gaze iodoformée.

Dix jours après cette première opération, on constate de la fluctuation à un centimètre au-dessous du point de l'incision ; la plaie est envahie par des granulations lardacées de couleur jaune grisâtre.

Deuxième opération. — Après ablation des surfaces bourgeonnantes avec la curette tranchante, une incision perpendiculaire à la première découvre la région malade. La glande est enlevée en majeure partie avec la curette, car les pinces et les ciseaux étaient impraticables. On ne pouvait malheureusement songer à respecter le nerf facial ; bien plus, le nerf buccal paraît touché.

La parotide, très friable, donne l'impression d'une gomme syphilitique. Pansement avec la gaze iodoformée. Sur le désir de la malade, on enlève les deux molaires gâtées.

Suites opératoires. — Les portions restantes de la parotide secrètent abondamment ; la salive coule du moignon du canal de Sténon coupé dans la plaie. Celle-ci se comble petit à petit et la malade sort guérie de la Clinique le 8 janvier 1897.

On n'a jamais constaté la moindre trace de paralysie faciale ce qui est absolument extraordinaire, la conservation du nerf paraissant impossible.

D'après des nouvelles récentes, la malade est toujours en parfaite santé.

Examen microscopique. — Dès les premières coupes, je trouvai des cellules géantes et épithélioïdes dans le tissu glandulaire enflammé. Je recherchai en outre le bacille de Koch. Je trouvai 1 à 3 bacilles tuberculeux, surtout au voisinage des cellules géantes.

Les lésions étaient diffuses et non en forme de kyste salivaire à parois tuberculeuses comme dans le cas de Stubenrauch, puisque dans les muscles voisins, et dans le tissu graisseux retiré au moment de l'opération, je trouvai des signes très nets d'infiltration de cellules rondes. Je crois utile de distinguer 4 zones dans mes coupes :

Première zone : la substance glandulaire est normale.

Deuxième zone : la substance glandulaire est enflammée ; on trouve une atrophie partielle des cellules glandulaires.

Troisième zone : il n'y a plus de cellules glandulaires, mais des cellules épithélioïdes et géantes en grand nombre.

Quatrième zone : tout est complètement caséifié.

J'étudierai chaque préparation isolément.

Nous trouvons en premier lieu un tissu glandulaire normal ; les cellules glandulaires surtout sont intactes ; on rencontre quelques leucocytes dans le tissu conjonctif péri-alvéolaire, comme c'est l'habitude. Les conduits excréteurs et leurs alvéoles ont leurs noyaux un peu plus fortement colorés. Les canaux excréteurs de la glande offrent au premier abord l'aspect de cellules géantes, mais on les en différencie par la présence de leur membrane basale. Le tissu conjonctif qui entoure les alvéoles et les lobules n'est pas modifié.

Si nous poussons plus loin notre étude, nous constatons l'apparition de cellules rondes dans le tissu conjonctif, et de cellules épithélioïdes dans les parties les plus infiltrées. En certains points, l'infiltration est si accentuée qu'on ne distingue plus le tissu glandulaire. A la limite de ces points où l'infiltration conjonctive a tout envahi, on trouve encore des cellules glandulaires et des restes de canaux excréteurs, preuve que le processus inflammatoire n'est pas parti du tissu glandulaire mais du tissu conjonctif. Nulle part l'épithélium glandulaire ne présente de desquamation inflammatoire ou de nécrose.

Cette coupe est favorable à l'étude des vaisseaux. On ne trouve nulle part dans leurs parois cette hypertrophie si manifeste dans la syphilis.

Sur d'autres coupes, cette infiltration de cellules rondes s'accroît ; les cellules glandulaires disparaissent, les cellules épithélioïdes augmentent et on voit apparaître les cellules géantes. Ces cellules géantes se rencontrent par groupes, mais sans zone de cellules embryonnaires. Je n'ai rencontré que dans quelques préparations le follicule tuberculeux typique.

Ensuite, les cellules rondes diminuent de plus en plus, les cellules géantes et les cellules épithélioïdes augmentent. Finalement, on arrive sur les portions caséeuses.

Enfin, si on examine les préparations obtenues par la coloration de Ziel-Neelsen, on rencontre des bacilles de Koch, en nombre varié, faciles à reconnaître ; leur présence seule aurait suffi à poser un diagnostic ferme.

L'auteur conclut de cet examen microscopique, que l'affection n'a pas débuté dans les culs-de-sacs glandulaires, comme dans le cas de Stubenrauch, mais dans le tissu conjonctif. En effet, dans la plupart des coupes, on voit celui-ci déjà rempli de cellules rondes, de cellules épithélioïdes et géantes, alors que le tissu glandulaire est encore normal.

OBSERVATION VI.

Professeur de Paoli, de Pérouse.

Tumeur tuberculeuse de la parotide. — Extirpation. — Guérison.

Maria Santa Giovannoni de Luiginie, âgée de 53 ans, entrée à la Clinique le 5 février 1891.

Antécédents. — Les parents sont morts à un âge avancé ; sa sœur et ses fils sont morts de tuberculose pulmonaire. Il y a trois ou quatre ans, elle a eu un abcès au front, guéri après incision. Un an après, apparaissent deux ou trois petits abcès à la joue gauche, sous l'arcade zygomatique, guéris par le même procédé.

Six mois avant son entrée à l'hôpital, une tumeur dure et douloureuse s'est développée dans la région de la parotide gauche. Le médecin traitant, croyant y sentir de la fluctuation, y pratique une incision qui ne donne qu'un peu de sang. La plaie s'est bien cicatrisée, mais la tumeur continue à augmenter.

Examen clinique. — Femme d'une bonne constitution. A la région frontale et à la joue gauche, on observe des cicatrices déprimées, fibreuses, non pigmentées. La région de la parotide gauche présente une tumeur recouverte par une peau rosée et parcourue par une cicatrice. Cette tumeur a le volume d'un œuf de poule ; elle est légèrement bosselée, présentant une consistance dure et élastique ; elle est indolente à la pression et insérée à la loge parotidienne par une large base. En examinant les traits de la face, on constate une asymétrie assez manifeste, la commissure labiale droite est attirée en haut.

Diagnostic. — Sarcôme de la parotide avec paralysie faciale.

Opération le 8 février 1891. — Incision partant de l'oreille, et descendant jusqu'à l'angle du maxillaire. On tombe alors sur la tumeur qu'on détache à peu près du tissu glandulaire. Dans la dissection, laborieuse, on rencontre peu de vaisseaux importants, la carotide externe étant refoulée profondément. On enlève aussi une portion de la tumeur, qui s'avancait sous le maxillaire, après avoir lié préalablement l'artère faciale.

Les suites opératoires sont normales. Pas de fièvre; la malade quitte l'hôpital le 14 février 1891, complètement guérie, mais conservant toujours sa paralysie faciale.

Deux ans après (10 mai 1893) l'opérée était toujours en bonne santé.

Examen de la tumeur. — Aspect macroscopique. — La tumeur enlevée était recouverte d'une mince capsule conjonctive, présentant à la coupe une consistance fibreuse; on ne trouve pas de points kystiques, ni ramollis.

Examen histologique. — Dans les coupes, on trouve certains points où le tissu glandulaire est tout à fait normal, tandis que dans d'autres il a complètement disparu. Vers la superficie, on rencontre beaucoup de lobules glandulaires intacts et d'autres lobules présentant des petits foyers de leucocytes à leur périphérie, ou dans leur partie centrale autour des vaisseaux sanguins et des petits canaux excréteurs. Dans d'autres lobules, au contraire, l'infiltration des cellules embryonnaires est très considérable et s'avance au loin dans les espaces interlobulaires.

Les canalicules les plus voisins de ce foyer inflammatoire sont obstrués par l'épithélium proliféré, dont les éléments ont perdu leurs caractères de cellules muqueuses et séreuses; les canaux excréteurs renferment dans leur lumière un exsudat floconneux, qui se colore d'une façon intense par l'éosine, et paraît fibrineux.

Où l'altération est plus prononcée, le tissu de nouvelle formation a pris la place du tissu glandulaire, dont on ne trouve

plus que quelques canaux excréteurs dilatés. On trouve aussi çà et là quelques rares nodules tuberculeux, de forme circulaire, formés seulement de cellules épithélioïdes ou encore de cellules géantes.

Beaucoup de ces nodules sont envahis par un processus de dégénérescence par infiltration séreuse accompagnée ou non de l'invasion des leucocytes dans le protoplasme de leurs éléments. Le processus de dégénérescence du nodule atteint surtout les cellules épithélioïdes, les cellules géantes résistant mieux. Dans quelques nodules, on voit des cellules fusiformes isolées ou réunies en faisceaux avec des vaisseaux sanguins qui arrivent au contact des cellules épithélioïdes et géantes. On a donc une vraie organisation du nodule tuberculeux.

Quand le tissu glandulaire disparaît en présence du tissu inflammatoire, on trouve tantôt des canalicules distendus par leurs cellules épithélioïdes et par des leucocytes venus du dehors, tantôt des canalicules réduits de volume avec leur épithélium atrophié. Dans les points où l'infiltration est plus complète, les canalicules sont rompus par suite de la destruction de leur membrane propre ; leurs éléments cellulaires sont noyés au milieu des leucocytes, et il est impossible de les distinguer des cellules épithélioïdes du nodule tuberculeux en voie de formation.

Il faut encore noter les altérations que présente le tissu conjonctif interlobulaire, la capsule et le tissu adipeux profond de la loge parotidienne. On y trouve de petits nodules disséminés et constitués soit par des leucocytes seulement, soit aussi par des cellules épithélioïdes et géantes. L'infiltration tuberculeuse y est plus abondante que dans les lobules glandulaires voisins.

Les nodules sont disposés très fréquemment autour des petites artères, qui sont épaissies par un processus d'endartérite. Quelques-unes sont complètement oblitérées, tandis que

d'autres ne présentent qu'un épaississement partiel de leurs parois dans lesquelles on trouve de beaux nodules caractéristiques.

Les faisceaux nerveux présentent un gonflement inflammatoire de leur périnèvre ; on y note une infiltration de cellules embryonnaires, d'éléments en fuseau, et de petits vaisseaux entre les fibres nerveuses qui sont en partie détruites.

La coupe tombe fréquemment sur des petits ganglions lymphatiques qui sont simplement hypertrophiés, sans présenter de nodule tuberculeux ni de dégénérescence caséuse. Point important à noter, car les nodules sont abondamment répandus dans les trabécules du tissu adipeux qui entoure ces ganglions.

Dans la partie centrale de la tumeur, à la section, on rencontre de grandes masses formées de tissu conjonctif jeune, où, entre les leucocytes, sont disséminées des cellules en fuseau et endothéliales et de fins faisceaux de fibrille. En d'autres points, le tissu conjonctif, devenu en grande partie fibreux, présente des foyers circonscrits de leucocytes, contenus dans les espaces lymphatiques et interfasciculaires au milieu d'un exsudat séreux transparent, ou des foyers plus considérables, par la disparition des trabécules et formant de véritables abcès encapsulés. Les gros faisceaux fibreux se colorent fortement par l'éosine. La présence de canaux glandulaires, atrophiés ou dilatés au milieu de la néo-formation conjonctive, indique que celle-ci a pris la place de larges espaces de tissu glandulaire.

Le tissu conjonctif fibreux est parsemé de nodules tuberculeux très bien conservés ou envahis par un processus de dégénérescence. C'est même une chose digne de remarque de voir ce tissu fibreux faire disparaître presque tous les éléments du tissu glandulaire, tandis qu'il conserve et enveloppe le nodule tuberculeux. On observe seulement en des points

limités, des foyers de tissu en dégénérescence granulo-graisseuse, au milieu desquels sont des cellules géantes plus ou moins bien conservées.

Avec la coloration de Weigert, au milieu du tissu glandulaire en apparence sain, dans l'épithélium des canalicules encore intacts, au milieu de la néo-formation conjonctive jeune, on trouve de rares bacilles, dans la cellule géante, on les trouve fragmentés. Dans l'autre préparation on voit des bacilles isolés à l'intérieur de la cellule géante, des nodules disséminés dans le tissu conjonctif fibreux, et on rencontre des bacilles fragmentés dans les leucocytes, les noyaux et les vacuoles des cellules géantes et épithélioïdes.

OBSERVATION VII.

L'observation clinique a été fournie par le docteur Santovecchi, qui a aussi enlevé la tumeur; l'examen histologique et microscopique a été fait par le professeur E. de Paoli.

Tumeur tuberculeuse de la parotide. — Extirpation. — Guérison.

Maria Gritti, âgée de 19 ans, entre à l'hôpital d'Humbertide le 14 mai 1894.

Antécédents. — Rien à signaler dans l'hérédité. Les parents et ses trois frères sont vivants et bien portants. Elle-même n'a jamais été malade.

Il y a cinq ou six ans, elle ressentit de vives douleurs, s'irradiant bientôt dans toute la région de la joue correspondante. A ces douleurs succède une paralysie faciale gauche et enfin, quelques mois plus tard, apparut une petite tumeur de la région parotidienne qui augmente lentement. D'après la malade, cette tumeur aurait eu des phases d'augmentation et de régression,

correspondant à des exacerbations ou à des rémissions de la douleur qui, par moments, serait devenue paroxystique. Des applications de pommades résolutives diverses n'amènèrent aucune amélioration.

Examen clinique. — Jeune fille de petite taille, de constitution faible et d'apparence chétive. On remarque une paralysie faciale gauche qui est plus nette, quand la malade rit ou parle. La sensibilité de la peau est normale. Au niveau de la région parotidienne, on voit une tumeur, qui s'étend en haut jusqu'au tragus, déprimant le conduit auditif externe; en avant, elle dépasse un peu le bord postérieur du maxillaire inférieur, en arrière, elle va jusqu'au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien; enfin, en bas, elle atteint le niveau du bord inférieur du maxillaire. Elle est peu saillante, présente une surface bosselée, irrégulière; au toucher, elle offre une sensation plutôt dure. Elle plonge dans la loge parotidienne et paraît adhérer au maxillaire inférieur. La pression ne provoque pas de douleurs; mais il existe des douleurs spontanées, lancinantes, s'irradiant vers la joue et l'oreille. La peau qui la recouvre est saine et sans adhérences.

L'examen de la poitrine et de l'abdomen ne donne rien de particulier. Aucune adénopathie.

Diagnostic. — Fibro-sarcôme de la parotide avec compression du nerf facial et de la branche auriculo-temporale du maxillaire inférieur.

Opération. — On décide l'extirpation qui fut pratiquée par le docteur Santovecchi, le 15 mai 1895.

Première incision curviligne partant du tragus et embrassant le lobule de l'oreille dans sa concavité; deuxième incision perpendiculaire à la première. On arrive sur l'aponévrose de la loge parotidienne qui adhère fortement à la glande; il est impossible de l'en détacher. On cherche alors à énucléer

la tumeur procédant à petits coups de bistouri et décollant avec le doigt le plus loin possible. Cette dissection est assez pénible en raison de l'altération de la glande et de l'abondance de l'hémorragie. On peut cependant arriver à pénétrer par la partie antérieure là où l'aponévrose est moins résistante ; on découvre la carotide externe ; on la coupe entre deux ligatures, ainsi que la jugulaire externe. On peut ainsi se rendre maître plus facilement de la tumeur qui est enlevée.

Suites opératoires normales. Les douleurs ont disparu ; mais la paralysie faciale reste complète.

La malade quitte l'hôpital un mois après.

D'après les dernières nouvelles (mai 1896), la parotide de l'autre côté commencerait à être envahie.

Examen macroscopique de la tumeur ; du volume d'une belle noix. A la coupe, elle semble formée par un large réseau de trabécules fibreux très épais, dans les mailles duquel sont comprimés les acini glandulaires. L'examen microscopique confirmerait donc le diagnostic de fibro-sarcôme.

Examen histologique. — Cet examen permet au contraire de constater la présence des bacilles et la caractéristique de la tuberculose ; cellules géantes, épithélioïdes et embryonnaires.

De l'examen, très complet, très long et très minutieux, l'auteur signale les faits suivants.

1° Tout d'abord il faut noter la grande extension et l'intensité de l'inflammation dans le tissu glandulaire. C'est ainsi que dans les lobules, où il n'existe qu'un petit nodule tuberculeux ou dans lequel il n'y a pas de lésions spécifiques (dans le sens histologique), on trouve une riche néoformation de tissu conjonctif jeune, une altération de l'épithélium des canalicules glandulaires, une prolifération de celui des canaux excréteurs. On a, en somme, une réaction très forte du tissu conjonctif et de l'épithélium de la glande à l'agent de l'infection locale spécifique. Cette réaction aussi énergique et aussi étendue ne

s'observe que très rarement pour les autres organes glandulaires envahis par la tuberculose, car les lésions spécifiques ont coutume d'y prédominer.

2° Une autre particularité intéressante, c'est la transformation du nodule tuberculeux du fait de l'infiltration séreuse et la dégénérescence vitreuse, et aussi du fait de la grande pénétration des leucocytes, dans l'intérieur du protoplasme de la cellule épithélioïde et géante.

3° Enfin, il faut noter que les nodules tuberculeux sont situés de préférence autour des canaux excréteurs, le plus souvent autour des conduits terminaux du lobule les plus fins, beaucoup plus rarement autour des gros. En se rappelant que, au centre du lobule, avec les canaux excréteurs, se trouvent les vaisseaux, et une zone de tissu conjonctif lâche, on comprend facilement la production des infiltrations inflammatoires chroniques et celle des nodules tuberculeux. On ne peut certainement établir clairement le point de départ de ces tuberculoses de la parotide. Sont-elles d'origine vasculaire ou buccale? Cependant on n'a pas trouvé de tuberculose dans les autres organes qui communiquent avec la bouche; on n'a jamais rencontré dans aucun canal excréteur important de véritables lésions tuberculeuses; mais, par contre, on a constaté des altérations tuberculeuses de la paroi des artères. Il faut donc conclure à l'origine de l'infection par la voie sanguine.

OBSERVATION VIII.

Parotide chronique. (*Presse Médicale*, 1894. Docteur Jayle.)

Le malade, âgé de 42 ans, est tuberculeux. En 1889, apparaît, au niveau de la parotide gauche, une tuméfaction douloureuse. Des phénomènes inflammatoires assez intenses surviennent, mais disparaissent spontanément au bout de 10 jours. Trois semaines plus tard ; la guérison était à peu près complète. Mais depuis surviennent fréquemment de petites poussées de parotidite, surtout à la suite de refroidissements. La région parotidienne se tuméfie alors et devient douloureuse. De petites nodosités, deux ou trois, se rencontrent en différents points, et sont particulièrement douloureuses. La pression sur la glande permet alors de faire sortir par l'orifice du canal de Sténon un liquide clair, contenant de petits noyaux vermiciformes purulents.

En dehors des crises, la région reste toujours un peu tuméfiée. L'orifice du canal de Sténon est normal.

Une ponction à la seringue de Pravaz a été faite au cours d'une poussée dans une des nodosités douloureuses, mais sans aucun résultat.

OBSERVATION IX.

Parotide chronique droite. (*Presse Médicale*, 1894. Docteur Jayle.)

Le malade atteint de cette affection est cultivateur et âgé de 34 ans. Vers la fin de septembre 1893, il souffre de la première molaire droite, qu'il se fait arracher. Trois ou quatre jours

après, il commence à éprouver de la douleur au niveau de la parotide droite, qui, peu à peu, dans l'espace d'un mois, se tuméfie, et acquiert un volume notable. Depuis, la glande a subi des alternatives d'augmentation et de régression, mais le malade n'a pas eu d'abcès.

Actuellement, la parotide semble avoir le volume double de la normale ; nulle part, on ne sent aucun point fluctuant, ni douloureux, et la glande offre une consistance égale dans toute son étendue. L'orifice du canal de Sténon est tuméfié, et tout autour, on voit de petites granulations qui n'existent pas du côté opposé. En pressant sur la parotide, on ne fait pas sourdre de salive ni de pus.

CONCLUSIONS.

I. — La tuberculose de la glande parotide est une affection des plus rares ; mais son existence est cependant prouvée ; nous en avons recueilli sept observations indiscutables ; six fois l'examen histologique (obs. II, III, IV, V, VI, VII), une fois l'inoculation (obs. I), a démontré la nature tuberculeuse de la maladie.

II. — Au point de vue anatomo-pathologique, la lésion se présente sous deux formes différentes ; une forme circonscrite kystique (obs. III, IV), une forme infiltrée diffuse (obs. I, II, V, VI, VII). L'une et l'autre, en tout cas, présentent la caractéristique de l'infection tuberculeuse : cellules géantes avec bacilles de Koch, cellules épithélioïdes et cellules embryonnaires.

III. — La parotide s'infecte par deux voies : la voie sanguine (obs. II, IV, VI, VII) ; et la voie canaliculaire ascendante (obs. I, III, V).

IV. — L'étiologie est obscure et fort pauvre en documents précis. Jamais rien dans les antécédents héréditaires des malades. Eux-mêmes ne présentent rien non plus, dans leurs antécédents personnels, au point de vue de la tuberculose : la parotidite tuberculeuse paraît donc le plus souvent primitive. Au point de vue des affections antérieures, nous trouvons à signaler simplement : deux fois une otite (obs. I, II) ; une stomatite (obs. IV), et généralement, dans chaque observation, une dentition très défectueuse. L'évolution est lente (1 an, obs. IV ; — 3 ans, obs. III ; — 5 ou 6 ans, obs. VII) et indolore ; une seule fois (obs. V), nous notons des douleurs irradiées par moment à toute la tête.

Comme troubles fonctionnels, une fois du trismus, (obs. V) et deux fois une paralysie faciale (obs. VI et VII). L'aspect clinique revêt deux formes bien tranchées : une forme ulcérée (obs. I) et une forme non ulcérée (obs. II à VII).

V. — C'est une tuberculose purement locale, évoluant pour son propre compte, et compatible avec un état général satisfaisant.

VI. — L'étude du diagnostic présente des conclusions intéressantes : sur 7 cas, 7 erreurs de diagnostic. Le diagnostic peut donc être regardé comme impossible par le seul examen clinique du malade ; il faudra avoir recours à l'inoculation de fongosités dans les formes ulcérées, ou de liquide retiré par ponction exploratrice dans les formes non ulcérées.

VII. — Le pronostic est favorable : tous les malades ont guéri après l'intervention chirurgicale, ils ont été revus dans un état local et général satisfaisant : une seule fois, l'autre parotide commençait à se prendre un an après (obs. VII).

VIII. — Le traitement sera à la fois local et général ; le traitement local sera constitué par l'intervention chirurgicale : extirpation des foyers circonscrits, bien accessibles ; incisions, curettage soigneux de tous les clapiers dans les formes diffuses : ne jamais oublier la présence du facial dans le champ opératoire. Le traitement général sera une hygiène rigoureuse le séjour au grand air, les bains de lumière locaux.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
A. PONCET.

Vu :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu, et Permis d'imprimer :

Lyon, le 11 février 1901.

LE RECTEUR,
Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- VALUDE. — Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888.
- LEGUEU et MARIEN. — *Bulletin de la Société de Biologie*, 1895.
- O. ZOUX. — Tuberculose des glandes salivaires. *Arch. cliniq. de Bordeaux*, 1897.
- STUBENRAUCH. — Fall von tuberculöser parotitis. *Langenbek's Archiv.*, 1894.
- BOCKHORN. — Ein fall von tuberculose des parotis. Inaugur. dissert. Berlin, 1897.
- E. DE PAOLI. — Communication au X^e Congrès de chirurgie italienne sur deux cas de tuberculose parotidienne, 1896.
- JAYLE. — Hypertrophie de la glande parotide et parotidite chronique. *Presse médicale*, 1894.
- PARENT. — Thèse de Paris, 1897-98. Etude sur la tuberculose de la glande parotide.
- STRAUSS. — La tuberculose et son bacille, 1895.
- GIRODE. — *Compte rendu de la Société de Biologie*, 1894.
- CLAISSE et DUPRÉ. — *Bulletin de la Société de Biologie*, 1894.
- PONCET et BÉRARD. — Traité de l'actinomycose humaine en France.

BÉRARD. — Actinomycose humaine en France. *Gazette des Hôpitaux*. Revue générale, février et mars 1896.

BESSE. — Thèse de Lyon. Novembre 1895. Actinomycose cervico-faciale.

PÉROCHAUD. — Recherches sur les tumeurs mixtes de la parotide. Thèse de Paris, 1884-85. — *Traité de chirurgie*, t. V.

DENTU et DELBET. — *Traité de chirurgie*.

TILLAUX. — *Traité de chirurgie clinique*, t. I.

DIEULAFOY. — *Manuel de pathologie interne*, t. II.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Avant-propos.	5
Chapitre premier. — Historique.	9
Chapitre II. — Anatomie pathologique.	12
Chapitre III. — Pathogénie	18
Chapitre IV. — Etude clinique.	26
Etiologie.	26
Symptômes.	29
Symptômes objectifs.	29
Symptômes subjectifs	30
Diagnostic	31
Pronostic.	40
Chapitre V. — Traitement.	43
Chapitre VI. — Observations.	46
Conclusions.	75
Bibliographie.	79

